WD 598

Postverlagsort Berlin

ALBRECHT VON GRAEFES
ARCHIV FÜR OPHTHALMOLOGIE

VEREINIGT MIT

ARCHIV FÜR AUGENHEILKUNDE

(KNAPP-SCHWEIGGER-HESS)

HERAUSGEGEBEN VON

E. ENGELKING
HEIDELBERG

H. K. MÜLLER
BONN

E. SCHRECK
ERLANGEN

159. BAND, 2. HEFT

MIT 63 TEXTABBILDUNGEN, DAVON 4 FARBIGEN

(ABGESCHLOSSEN AM 3. AUGUST 1957)

BOSTON
SEP 12 1957
MEDICAL LIBRARY

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
J. F. BERGMANN · MÜNCHEN
1957

Graefes Arch.

Preis DM 32.80

Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie

(seit 1938) vereinigt mit

Archiv für Augenheilkunde

Begründet 1854 von *Albrecht v. Graefe*, ab Band 1, 2. Abteilung bis Band 16 (1870) herausgegeben von *A. v. Graefe*, *F. Arlt* und *F. C. Donders*, ab Band 17 (1871) unter dem Titel „Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie" bis Band 32 herausgegeben von *F. Arlt*, *F. C. Donders*, *Th. Leber*, später von *H. Sattler*, *H. Snellen*, *A. Wagenmann*, *E. Fuchs*, *E. v. Hippel*, *W. Löhlein*, *E. Hertel*, *K. Wessely* u. a.

Band 1, Berlin 1854/55, Verlag von P. Jeanrenaud (A. Förstnersche Buchhandlung), Band 2—33/1 (1855—1887) Berlin, Verlag von H. Peters, Band 33/2—91 (1916) Leipzig, Wilhelm Engelmann, Band 92 u. ff. Berlin, Springer-Verlag.

Das „Archiv für Augenheilkunde", begründet 1870 von *H. Knapp*, *S. Moos*, *L. Mauthner*, erschien bis Band 7 als „Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde", davon Band 1—3/1 Karlsruhe, C.F. Müllersche Hofbuchhandlung, ab Band 3/2 bis Band 110 (1937) herausgegeben von *H. Knapp*, *J. Hirschberg*, *C. Schweigger*, *C. Hess*, *K. Wessely*, *E. Hertel*, *W. Löhlein* u. a. Wiesbaden, später München, Bergmann.

„Albrecht von Graefes Archiv für Ophthalmologie" (seit 1938) vereinigt mit **„Archiv für Augenheilkunde"** erscheint zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Manuskriptsendungen und Mitteilungen in redaktionellen Angelegenheiten werden erbeten an

Herrn Prof. Dr. E. Engelking, Heidelberg, Bergheimer Str. 20, Universitäts-Augenklinik.

Die *Manuskripte* sind *nur einseitig beschrieben* und *druckfertig* einzuliefern, so daß Zusätze oder größere sachliche Korrekturen nach erfolgtem Satz vermieden werden. Die *Zeichnungen* für Tafeln und Textabbildungen werden auf *besonderen* Blättern erbeten, auch wolle man beachten, daß für eine getreue und saubere Wiedergabe gute Vorlagen unerläßlich sind.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Die Mitarbeiter erhalten von ihren Arbeiten 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Es wird ausdrücklich darauf aufmerksam gemacht, daß mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag das ausschließliche Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder an den Verlag übergeht. Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind, und die auch nachträglich nicht anderweitig zu veröffentlichen der Autor sich verpflichtet.

Es ist ferner ohne ausdrückliche Genehmigung des Verlages nicht gestattet, photographische Vervielfältigungen, Mikrofilme, Mikrophote u. ä. von den Zeitschriftenheften, von einzelnen Beiträgen oder von Teilen daraus herzustellen.

Springer-Verlag
Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28—30
Fernsprecher 27901
Berlin W 35, Reichpietschufer 20
Fernsprecher 249251

J. F. Bergmann
München 27, Trogerstr. 56
Fernsprecher 440535

---

159. Band — **Inhaltsverzeichnis** — 2. Heft

Seite

HOFMANN, H., Keratitis nummularis Dimmer. Mit 22 Textabbildungen (32 Teilfiguren), davon 4 farbigen 117

PAU, H., und O. STOCHDORPH, Die Deutung der Glaskörperbegrenzung als modifiziertes Hirnhautgewebe. Mit 2 Textabbildungen 159

HEYDENREICH, A., Das morphologische und mikrochemische Verhalten der Pigmentgranula des Auges. Mit 7 Textabbildungen 162

GÜNTHER, G., E. NOTEBOOM und CH. PLÖTZ, Ein weiterer Beitrag zur objektiven Sehschärfenbestimmung. Mit 7 Textabbildungen 180

WIEGAND, H. R., Die gleichzeitige röntgenologische Darstellung beider Canales fasciculi optici und anderer Einzelheiten. Mit 3 Textabbildungen . . . 191

MACKENSEN, G., Das Fixationsverhalten amblyopischer Augen. (Elektrooculographische Untersuchungen.) Mit 4 Textabbildungen 200

MACKENSEN, G., Blickbewegungen amblyopischer Augen. (Elektrooculographische Untersuchungen.) Mit 18 Textabbildungen 212

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

OCULUS-OPTIKGERÄTE GMBH 1161 DUTENHOFEN ÜBER WETZLAR

VISUSKOP OCULUS

das neue Meßophthalmoskop

:OCULUS:

Bei BEGINNENDEM UND MÄSSIG FORTGESCHRITTENEM grauem Star

SANOLENT

Packungen mit 75 Tabletten
Muster und Literatur durch:
DR. KLINGER & CO.
JLLERTISSEN-AU BAYERN

Neurologisch-neurochirurgische Röntgendiagnostik
und andere Methoden zur Erkennung intrakranialer Erkrankungen

Von **R. Kautzky,** Dozent für Neurologie, Leiter der Neurochirurgischen Abteilung an der Neurologischen Universitätsklinik, Hamburg-Eppendorf, und **K. J. Zülch,** außerplanmäßiger Professor für Neurologie, Leiter der Abteilung für allgemeine Neurologie am Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Köln-Lindenthal.

Mit 167 Abbildungen. VIII, 236 Seiten Gr.-8°. 1955. Ganzleinen DM 49.80

Aus den Besprechungen:

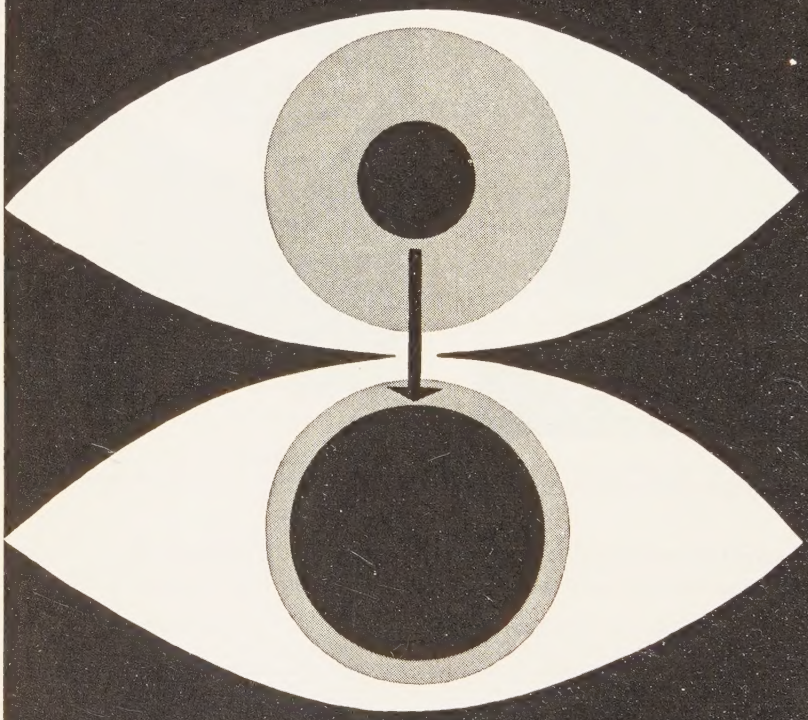
Das vorliegende Werk schließt eine Lücke, die für den Neuroröntgenologen oft fühlbar war. Die Verfasser haben wohl während ihrer jahrelangen Tätigkeit auf neurologischem und neurochirurgischem Gebiete empfunden, daß es allein mit röntgenologischen Atlanten nicht getan sein kann. Es kann keinen Atlas geben, der allen Möglichkeiten röntgenologischer Darstellung gerecht werden könnte. Er würde zu umfangreich und zu teuer werden. Deshalb haben die Verfasser sich bemüht, die Gesetzmäßigkeiten herauszuarbeiten, nach denen ein Prozeß im Schädelinnern sich entwickelt, und denen demzufolge das Röntgenbild unterworfen ist. Die Erfassung dieser Gesetzmäßigkeiten ist mehr wert als eine Unzahl röntgenologischer Zufallsbilder. Durch Skizzen haben sie die Vorgänge eines krankhaften Geschehens im Endokranium vorbildlich auf eine einfache Linie gebracht. Das Studium der zahlreichen Skizzen erleichtert das Lesen der Röntgenbilder. Schritt um Schritt wird der Leser von der normalen Anatomie des Gehirns, des Liquorsystems und der Gefäße zur pathologischen Anatomie hingeführt.

Nur wer die morphologischen Veränderungen des kranken Gehirns hinreichend kennt, kann die Röntgenbilder richtig deuten. Die Technik wird so weit geschildert, wie sie zur Herstellung diagnostisch verwertbarer Aufnahmen notwendig ist. Das Buch ist leicht verständlich geschrieben und gehört in die Hand jedes Arztes, der sich mit Schädelröntgenologie befaßt.

Professor Lorenz, Hamburg, in: „Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, vereinigt mit Röntgenpraxis".

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Mydriaticum ›Roche‹®



zur diagnostischen Pupillenerweiterung
schnell, intensiv und kurz wirkend, gut verträglich
Tropfen 10 ccm DM 2.35 o. U. St.

ROCHE

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 159, S. 117—158 (1957)

Aus der Universitäts-Augenklinik Graz (Vorstand: Prof. Dr. K. Hruby)

Keratitis nummularis Dimmer

Von

H. Hofmann

Mit 22 Textabbildungen (32 Teilfiguren), davon 4 farbigen

Einleitung

Das unter dem Namen Keratitis nummularis Dimmer (K.n.D.) bekannte Krankheitsbild wurde zwar bereits 1905 von Dimmer erstmalig beschrieben, ist aber anscheinend trotz weiterer eingehender Bearbeitungen durch Aust, Salzmann, Ješe, Pillat u. a. und einer Mitteilung von Westhoff und von Muloch Houwer aus Indonesien in der augenärztlichen Welt als eigenes Krankheitsbild nicht genügend bekannt. Es werden nämlich einerseits Fälle von echter K.n.D. immer wieder mißdeutet und andererseits werden verschiedene, mit münzenförmigen Hornhautherden einhergehende Krankheitsbilder als „Keratitis nummularis" bezeichnet, obwohl dieser Name ausschließlich dem von Dimmer beschriebenen Krankheitsbild vorbehalten bleiben sollte.

Eigene klinische und experimentelle Untersuchungen, die vor allem der Klärung der unbekannten Ätiologie dieses Krankheitsbildes dienen sollten, sind nun der Anlaß für eine zusammenfassende Darstellung aller bisheriger Kenntnisse über diese Hornhauterkrankung. Schließlich mögen diese Ausführungen erneut zur Bereinigung der Unklarheiten in der Bezeichnung von punkt- und münzenförmigen Hornhauterkrankungen beitragen und erneut die Aufmerksamkeit der Augenärzte auf dieses Krankheitsbild lenken.

Der Name Keratitis nummularis geht auf eine Darstellung von v. Stellwag (1889) zurück. Zur gleichen Zeit wurden auch von anderen Autoren neue punkt- oder fleckförmige Hornhauterkrankungen beschrieben. So hat v. Reuss über eine „Keratitis maculosa", Adler über eine „Keratitis subepithelialis centralis" und E. Fuchs über eine „Keratitis punctata superficialis" berichtet. Diese letzten 3 Hornhauterkrankungen können heute auf einen Nenner gebracht werden und sind mit größter Wahrscheinlichkeit als Fälle von Keratoconjunctivitis epidemica (Kc.e.) aufzufassen.

Die von v. Stellwag beschriebene Erkrankung war charakterisiert durch 0,15 bis 0,5 mm große Hornhautherde, die in der Regel oberflächlich lagen und mit einer Schwellung der Lider und Injektion der Bindehaut einhergingen. Er spricht auch von Pannus und tiefen Gefäßen. Die Erkrankung heilte im Gegensatz zur Kc.e. und K.n.D. in 12—14 Tagen spurlos ab. Jedenfalls läßt sie sich heute nicht mehr eindeutig klassifizieren.

1905 hat Dimmer die hier abgehandelte Keratitis in seinem Bericht „Über eine der Keratitis nummularis nahestehende Hornhautentzündung" beschrieben. Er bezieht sich dabei auf die obenerwähnte Publikation v. Stellwags.

Die Keratitis nummularis, wie sie Dimmer beschreibt, ist durch Salzmann und Aust als „*K.n.D.*" in die Literatur eingegangen. Dimmer hat nur 4 Fälle mitgeteilt; im 1. Fall bestand eine beidseitige und in den 3 übrigen Fällen eine typische einseitige Hornhauterkrankung. Die damaligen Beschreibungen und Zeichnungen bringen bereits die wesentlichen Charakteristica dieser Keratitis. Salzmann hat 1928 erstmalig über eine größere Anzahl derartiger Fälle aus der Steiermark berichtet und 1934 eine Zusammenstellung von 88 Fällen veröffentlicht.

Dieser Autor stellt die K.n.D. im System der Hornhauterkrankung zwischen die Keratitis punctata superficialis und Keratitis disciformis. Er betont die nahe Verwandtschaft mit dem Herpes simplex, im Gegensatz zu Aust, der ätiologisch eine Mykose annimmt. Aust (1933) hat über 27 Fälle berichtet, die er in Wien gesehen hat und eine sehr klare Beschreibung der Erkrankung gegeben, wobei er 3 Stadien der Hornhautherde hervorhebt und dem letzten, dem Facettenstadium eine differentialdiagnostisch wichtige Bedeutung beimißt. Außerdem hat er bereits sog. Verbindungsstraßen zwischen den Herden beobachtet und diese als Beweis für seine Theorie der Entstehung einer Vielzahl von Hornhautherden aus *einem* Herd herangezogen.

Sacha (1934) hat 2 typische Fälle von K.n.D. beschrieben und hervorgehoben, daß auch Kinder unter 10 Jahren befallen werden. Außerdem hat er die Beobachtung gemacht, daß in schweren Fällen, bzw. bei mehreren konfluierenden Hornhautinfiltraten die Deszemetsche Membran und die Vorderkammer mitbetroffen waren. Er spricht die Vermutung aus, daß auch Bindehautherde auftreten könnten. 1936 berichtet Ješe über 77 und 1938 über weitere 47 Erkrankungen in Jugoslawien mit sehr wertvollen statistischen Angaben. Pillat (1940) bringt einen Bericht über die geographische Verteilung der K.n.D. in der Steiermark und den benachbarten Gebieten. Wir kommen noch darauf zurück.

Im Jahre 1912 beschrieb Westhoff eine Keratitis bei den Reisarbeitern in Niederländisch-Indien unter dem Namen „Keratitis punctata tropica". Diese weist sehr viele Parallelen zur K.n.D. auf. E. Fuchs, der auf einer Reise 1910 derartige Fälle gesehen hat, meint allerdings, daß das Krankheitsbild der Keratitis punctata superficialis angehöre. Die „Keratitis punctata tropica" oder „Sawah-Keratitis" tritt fast ausschließlich einseitig auf. Sie wird auf eine zarte Verletzung der Hornhaut und nachfolgende „Infektion" mit einem unbekannten Erreger zurückgeführt, der im Schlamm (Sawah), in dem Reis gezogen wird, enthalten sein soll. Muloch Houwer (1938) hat sich für die Identität der Keratitis punctata tropica und der K.n.D. ausgesprochen. Auf Grund der Durchsicht der Originalarbeiten von Westhoff und Muloch Houwer und persönlicher Mitteilungen von Sien Boen Lian und besonders an Hand eines Vergleiches der Photographien von Hornhautherden der Sawah-Keratitis und unserer K.n.D. kann tatsächlich angenommen werden, daß es sich um dasselbe Krankheitsbild handelt. Es liegt auch die Vermutung nahe, daß beide Erkrankungen dieselbe Ätiologie haben. Das klinische Bild stimmt nahezu vollkommen überein. Auch in Java kommen die Patienten erst 6—8 Wochen nach Beginn der Erkrankung zum Arzt und meist ist es die Sehverschlechterung, die sie dazu veranlaßt. Es sind fast immer Reisarbeiter betroffen und die Erkrankung tritt zur Zeit der Bestellung der Reisfelder auf. Der Bulbus ist in der Regel blaß und die Hornhautinfiltrate sowie ihr Verlauf gleichen vollkommen der bei uns vorkommenden Erkrankung, wobei die Bildung von Facetten und auch die im Ausheilungsstadium vorkommende Ringbildung besonders zu erwähnen wären (Abb. 14).

Eine von Herbert (1901) beschriebene Keratitis gehört in die Gruppe der Keratitis punctata superficialis, bzw. Keratoconjunctivitis epidemica, da sie epidemieartig auftritt, die verschiedensten Bevölkerungsschichten befällt und meist beidseitig vorkommt. Die von Kirkpatrik (1920) beschriebene Erkrankung, auf die auch Muloch Houwer hinweist, wird heute als Kc.e. aufgefaßt. Chen (1934) berichtet aus China über einen Fall von K.n.D. bei einem 29jährigen Soldaten, der beidseitig erkrankt war und außerdem akute Entzündungserscheinungen an der Bindehaut hatte. Es erscheint sehr fraglich, ob es sich um eine K.n.D. in unserem Sinne gehandelt hat. Von Duke-Elder und Sommers wird erwähnt, daß die K.n.D. bei Farmern Nordamerikas vorkommt. Die 27 Fälle, über die J. Hynie in den

Jahren 1936—1951 aus dem Jihlaver Bezirk in der Tschechoslowakei berichtet, gehören der K.n.D. an. Eine Arbeit von Westerlund (1942) bringt nur eine teilweise richtige Wiedergabe des Dimmerschen Krankheitsbildes. Die eigenen Beobachtungen des Autors betreffen jedoch sicher Fälle von Kc.e.

Eine gewisse Verwirrung in der Bezeichnung punkt- und fleckförmiger Hornhauterkrankungen entstand schließlich, als zwischen 1938 und heute, vor allem in Deutschland zahlreiche Berichte erschienen, in welchen die Bezeichnung „Keratoconjunctivitis epidemica nummularis gebraucht wurde. Diese Berichte betreffen alle ausnahmslos die Kc.e., wie sie nach einer Klarstellung durch Lindner, Pillat und Rieger auf dem Deutschen Ophthalmologischen Kongreß 1940 benannt wurde. Es gibt aber immer noch Berichte, in denen die Kc.e. und die K.n.D. zusammengeworfen und als mehr oder minder einheitliches Krankheitsbild aufgefaßt werden wollen (Dubar, Bürki, Trüb u. a.).

Klinik der Keratitis nummularis Dimmer

Zur Klarstellung dieses Krankheitsbildes erscheint es trotz der vorhandenen ausführlichen Beschreibungen von Salzmann, Aust, Ješe u. a. berechtigt, nochmals auf das klinische Bild einzugehen, zumal einige ergänzende Beobachtungen und Bestätigungen von Wichtigkeit erscheinen und nunmehr auch ein größeres statistisches Material vorliegt. Von 1940—1955 waren unter 115140 ambulanten und stationären Patienten unserer Klinik 183 als K.n.D. diagnostiziert worden. Aus der Zusammenstellung von Pillat (1940), in der er 114 Patienten mit K.n.D. nur geographisch bearbeitete, haben wir 43 Krankenprotokolle für unsere Statistik zusätzlich herangezogen.

Wie aus den bisherigen Veröffentlichungen und unseren eigenen Beobachtungen hervorgeht, werden von dieser Erkrankung in erster Linie Menschen betroffen, die in der Landwirtschaft tätig sind. Von den in unserer Statistik verwerteten 226 Patienten waren 168 hauptberuflich in der Landwirtschaft beschäftigt, von den übrigen 58 hatten 35 ebenfalls in der Landwirtschaft zu tun. Mehrere erkrankte Kinder stammten von Bauernhöfen und es ist anzunehmen und in den meisten Fällen auch erwiesen, daß sie bei Erntearbeiten mitgeholfen hatten. Ähnlich war es oft bei Frauen, die als Beruf „Haushalt“ angaben; auch von diesen war eine Anzahl in der Landwirtschaft tätig. Von einem „Mechaniker“ haben wir erfahren, daß er im Nebenberuf Landwirt war und bei einer Rentnerin aus Graz stellte sich heraus, daß sie in der fraglichen Zeit in der Landwirtschaft mitgeholfen hatte. So ließen sich bei Kranken mit den verschiedensten Berufsangaben Zusammenhänge mit der Landwirtschaft herstellen und es verbleibt schließlich nur ein kleiner Prozentsatz (10,2%) ohne sichere Beziehungen zu landwirtschaftlichen Beschäftigungen. Vielleicht würde eine eingehendere Befragung auch in diesen Fällen noch manche Zusammenhänge aufgedeckt haben. Von unseren Patienten standen also rund 90% in unmittelbarem Zusammenhang mit Arbeiten in der Landwirtschaft (Tabelle 1). Auch in den bisherigen

Mitteilungen stehen landwirtschaftliche Berufe an der Spitze. Salzmann gibt an, daß von 88 Patienten 64 in der Landwirtschaft tätig waren, Ješe teilte mit, daß von 124 Erkrankten 101 Landwirte waren und bei Aust waren von 27 Patienten 20 im landwirtschaftlichen Beruf beschäftigt.

Tabelle 1. *Berufe der erkrankten Patienten*

Von 58 Patienten waren 35 in der Landwirtschaft nebenberuflich tätig, so daß also insgesamt 203 Patienten mit der Landwirtschaft zu tun hatten. Dies entspricht 89,8% der Untersuchten.

I.	Landwirtschaftliche Berufe		168
II.	Haushalt	21	
	Schüler	11	
	Frächter	2	
	Rentner	8	
	Tischler, Wagner, Sägearbeiter	3	
	Nichtlandwirtschaftliche Arbeiter	9	
	Kanzleiangestellter	1	
	Bergarbeiter	1	
	Soldat	1	
	Unbekannt	1	58
	Zusammen		226

Das Alter der Betroffenen liegt zwischen $3^1/_2$ und 70 Jahren. Wie aus Abb. 1 ersichtlich ist, liegt der Gipfel der Erkrankungshäufigkeit in der Altersklasse zwischen 21 und 30 Jahren. Auch hier ist eine Übereinstimmung mit den bisherigen Angaben festzustellen.

Eine Abhängigkeit vom Geschlecht ist nicht anzunehmen. Unter den Erkrankten waren 123 Männer und 103 Frauen. Ješe zählt bei seinen Patienten 85 Männer und 39 Frauen; anscheinend spielen hierbei örtliche Unterschiede der Arbeitsverhältnisse eine Rolle.

Einer Zahl von 124 erkrankten rechten Augen standen 108 linke Augen gegenüber. Die Verteilung ist somit eine ziemlich gleichmäßige; 6mal waren beide Augen befallen. *Est is sicher eine große Ausnahme, daß beide Augen gleichzeitig erkranken* und wir konnten in den letzten 5 Jahren bei sehr kritischer Beurteilung immer nur einseitigen Befall finden. Bei beidseitigen Erscheinungen stellte es sich im Verlaufe der Erkrankung meist heraus, daß keine K.n.D. vorlag. Wohl kommt es aber vor, daß das zweite Auge später als das erste an einer K.n.D. erkrankt. Wenn man jene Fälle, die bisher als beidseitige K.n.D. publiziert worden sind, kritisch beurteilt, bleiben nur wenige *echte* doppelseitige Erkrankungen übrig.

Gleich der 1. Fall, den Dimmer anführt, ist eine doppelseitige Erkrankung. Wenn auch ein gleichzeitiger Krankheitsbeginn in der Anamnese angegeben wurde, so geht doch aus der Beschreibung hervor, daß die Herde in der rechten Hornhaut bereits im Facettenstadium, in der linken jedoch bedeutend frischer waren. Dem-

nach müßte man einen Unterschied von einigen Wochen, wenn nicht Monaten annehmen. Fall 2 von Salzmann fällt durch seine kurze Krankheitsdauer auf. Die Zeichnungen sind allerdings charakteristisch, aber daß nach 7 Wochen sämtliche Herde restlos verschwunden waren, ist in den von uns beobachteten Fällen ohne Parallele. Bei 4 Fällen von Ješe muß wohl Fall 23 ausfallen, da das rechte Auge zwar Bindehaut- aber keine Hornhauterscheinungen hatte. Im Fall 24 erkrankten beide Augen nacheinander, im Fall 44 könnte ein Herpes corneae vorgelegen haben, da links ein „Rezidiv" beobachtet wurde und ein solches bei der K.n.D. unbekannt ist. Bei Fall 61 ist nur 1 Woche Unterschied im Beginn der Erkrankung beider Augen und hier müßte man wohl eine echte beidseitige Erkrankung annehmen. Vier weitere beidseitige Fälle führt Ješe später noch an. Im Falle 85 dürfte ein zufälliges Nacheinandererkranken vorliegen, da ein beträchtlicher Unterschied im Stadium der Herde beschrieben wird. Im Falle 107 erkrankte das linke Auge wesentlich früher als das rechte Auge. Im Falle 112 liegt eine echte beidseitige Erkrankung vor, die an Hand einer sehr genauen Beschreibung und mehrerer Skizzen gut zu verfolgen ist. Im Falle 116 bestanden rechts frische Herde, während links alte Herde beschrieben werden. Aust sagt bei einem seiner Fälle selbst, daß es sich um eine zufällige 2. Erkrankung nach $^1/_2$ Jahr gehandelt hat. Szekely beschreibt ebenfalls eine doppelseitige K.n.D., für die jedoch auch ein getrennter Krankheitsbeginn mit etwa 2 Monaten Unterschied anzunehmen ist.

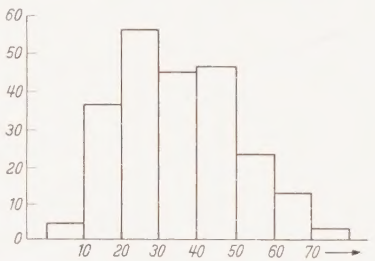


Abb. 1. Altersverteilung. Die Erkrankung in einem bestimmten Alter steht nur in Relation zur Arbeit in der Landwirtschaft. Die Altersklassen zwischen 10 und 50 Jahren, die am stärksten mitarbeiten, erkranken auch am häufigsten

Unter den von uns ausgewerteten 226 Patienten waren 6 beidseitig Befallene, darunter befanden sich aber nur 3 echte, d. h. zur gleichen Zeit entstandene beidseitige Erkrankungen. In 1 Falle waren 6 Jahre Unterschied zwischen der Erkrankung des rechten und linken Auges, in 1 Falle 1 Jahr und in einem weiteren Falle mindestens $^1/_2$ Jahr. Bei den doppelseitigen Fällen handelt es sich also tatsächlich meist um eine zufällige Zweiterkrankung und nur selten um eine Erkrankung beider Augen zur gleichen Zeit. Wir möchten außerdem hinzufügen, daß jedes Auge unabhängig vom anderen erkrankt und daß es anscheinend keine Abhängigkeit vom ersterkrankten Auge gibt, wie dies z. B. bei der Kc.e. der Fall ist. Bei der Kc.e. kommt es bekanntlich in einem hohen Prozentsatz (95%) (Sanders, Hofmann) zur Miterkrankung des zweiten Auges, während bei der K.n.D. in unserem Krankengut nur in 1,3% der Fälle eine Erkrankung beider Augen zu finden war.

Wie bereits erwähnt, stammt der größte Teil der Fälle von K.n.D. aus der Landbevölkerung. Nun war es nicht unwichtig einem eventuellen landschaftlich gebundenen Zusammenhang nachzugehen, um in ätiologischer Hinsicht Aufschlüsse zu erhalten. Bereits Aust und Salzmann haben der Herkunft der Patienten ihre Aufmerksamkeit

zugewandt und es ist das besondere Verdienst von Pillat, das bis 1940 vorhandene Krankengut unserer Klinik in geographischer Hinsicht ausgewertet und unsere diesbezüglichen Kenntnisse durch persönliche Befragung von Augenärzten in bestimmten Gegenden erweitert zu haben. Pillat konnte 114 Fälle ihrer Herkunft nach einordnen. Ähnlich haben wir auch die in der Zeit von 1940—1955 beobachteten Patienten dem Ort ihrer Erkrankung entsprechend in eine Landkarte eingetragen und

Abb. 2. Karte der Steiermark mit der Einteilung in Bezirke. Die dunkelgrauen Bezirke haben 20—35 % Ackerbau bzw. 10—20 % Getreidebau und rund 73 % der K.n.D.-Erkrankungen stammen aus diesen Gebieten. Die hellgrauen Bezirke haben 10—20 % Ackerbau und 3,5—10 % Getreidebau und 16 % K.n.D.-Erkrankungen. Die übrigen weiß gelassenen Gebiete sind zum Großteil gebirgig und haben unter 10 % Ackerbau und 0—2,5 % Getreidebau und nur 3,8 % K.n.D.-Fälle

die Beziehungen zwischen der Häufigkeit des Auftretens der Erkrankung und der Größe der landwirtschaftlichen Nutzfläche untersucht.

Nach den bisherigen Kenntnissen muß die K.n.D. in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Landwirtschaft stehen. Rund 90% der Befallenen waren in der Landwirtschaft beschäftigt. Unter den für die Erkrankung angeschuldigten Ursachen stehen Augenverletzungen durch Getreidepartikel (Grannen, Halme usw.) an der Spitze (Tabelle 3). Von den 183 Patienten konnten 182 geographisch ausgewertet werden. Bei 1 Patienten war der Ursprung der Erkrankung nicht mehr festzustellen. Fälle von K.n.D. kommen in den Bezirken mit dem höheren Anteil an landwirtschaftlicher Nutzfläche am häufigsten vor. Auf diese 25 Bezirke der Steiermark, bzw. 3 Bezirke des angrenzenden Burgenlandes entfallen 171 Erkrankungen, das sind 94% (Abb. 2). In den Gebieten

mit größeren Anteilen an Ackerbaufläche sind aber die entsprechend größeren Getreideanbauflächen zu finden (s. Tabelle 2). Wenn man also einen am Getreide vorkommenden Erreger annehmen wollte, könnte man in dieser geographisch-landwirtschaftlichen Gegenüberstellung eine gewisse Stütze finden.

Die Fälle außerhalb der Steiermark und des angrenzenden Burgenlandes stammen auch in erster Linie aus Getreideanbaugebieten, wie aus den Mitteilungen von Aust, Ješe und vor allem von Pillat hervorgeht (Abb. 3 bei Pillat). A. Schindler aus Klagenfurt hat mitgeteilt, daß er Patienten mit K.n D. vorwiegend aus den südlichen und östlichen Teilen Kärntens erhielt. Auch A. Purtscher hat Sallmann eine ähnliche Mitteilung gemacht. In Salzburg, Oberösterreich und Tirol werden anscheinend nach wie vor keine Fälle von K.n.D. beobachtet. Auch aus anderen größeren Getreideanbaugebieten, wie Ungarn, Polen, Rußland, Rumänien, um nur einige zu nennen, werden keine Erkrankungen von K.n.D. mitgeteilt oder scheinen zumindest nicht unter diesem Namen auf. Auf das bereits erwähnte Vorkommen bei den Farmern Nordamerikas und den Reisarbeitern Indonesiens sei nochmals hingewiesen.

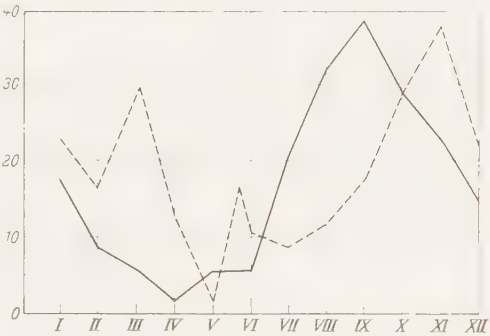


Abb. 3. Auftreten der Erkrankung in den einzelnen Monaten: —— Vom Patienten angegebener Beginn der Erkrankung. ---- Erstmaliges Aufsuchen der Klinik. Der Häufigkeitsgipfel des vom Patienten angegebenen Beginns liegt im September, für den ein gleich hoher Gipfel des Aufsuchens der Klinik 2 Monate später folgt. Der Gipfel im März setzt sich meist aus über den Winter verschleppten Fällen zusammen

Als häufigste auslösende Ursache der Erkrankung werden, wie schon erwähnt, Verletzungen angegeben, die die Patienten bei der Arbeit mit Getreide erlitten, sei es bei der Ernte oder beim Dreschen (Tabelle 3). Damit in Zusammenhang kann auch ein Häufigkeitsanstieg in den Monaten August und September gebracht werden, wie er aus Abb. 3 ersichtlich ist. In Jugoslawien dürfte der jahreszeitlich frühere Gipfel der Häufigkeit mit der früheren Ernte zusammenhängen (Ješe).

Bei der Frage nach der auslösenden Ursache muß man aber stets mit der Kritiklosigkeit und dem Kausalbedürfnis der Durchschnittspatienten rechnen. Bei der Landbevölkerung sind die ersten Angaben am wertvollsten, da später aus Gründen einer Unfallsentschädigung eine Ursache konstruiert werden kann. Da der Krankheitsbeginn meist Wochen, ja oft Monate zurückliegt, können in vielen Fällen keine näheren Angaben über die vom Patienten vermutete Ursache in Erfahrung gebracht werden; zum Teil allerdings erhält man sehr genaue Mitteilungen.

Andere Verletzungen treten weitaus in den Hintergrund. Daß manchmal eine Erkältung als Ursache angegeben wird, ist nicht verwunderlich, da unsere Landbevölkerung Erkältungen für die verschiedensten Erkrankungen verantwortlich macht. Wir möchten hier ferner auf die Angabe der Indonesier hinweisen, die sagen, daß ihnen „Sawah" (Schlamm) ins Auge gespritzt sei. Nun ist das wahrscheinlich etwas Alltägliches und nur in einem kleinen Prozentsatz kommt es zu einer Keratitis, vielleicht im Zusammenhang mit einer gleichzeitigen Verletzung,

Tabelle 2. *Tabelle der Bezirke in der Reihenfolge nach ihrem Prozentarteil Ackerbau* *

Es sind die Prozente der einzelnen Bezirke angegeben und ebenso die Prozentzahlen an Getreidebau. Auch die Reihenfolge nach Getreidebauprozenten ist ersichtlich und sie stimmt weitgehend innerhalb der Gruppen 1—17, 18—25 und 26—42 mit der Ackerbau-Prozent-Reihung überein. Daneben ist die Anzahl von K.n.D.-Erkrankungen in den einzelnen Bezirken von 1940—1955, sowie von 1933—1940 (Pillat) und die Gesamtzahl ersichtlich.

Reihenfolge nach % Ackerbau	Gerichtsbezirk	% Ackerbau	% Getreidebau	Reihenfolge nach % Getreidebau	K.n.D. 1940–1955		K.n.D. 1933–1940		K.n.D. 1933–1955	
	Steiermark:									
1	Fehring	35,4	19,5	1	8		1		9	
2	Kirchbach . . .	34,8	18,2	4	7		0		7	
3	Hartberg	34,6	17,9	6	11		6		17	
4	Pöllau	34,6	16,7	8	1		1		2	
5	Feldbach	34,5	18,8	3	15		6		21	
6	Vorau	33,6	13,5	12	3		1		4	
7	Wildon	33,4	18,0	5	6		8		14	
8	Radkersburg . . .	33,0	19,1	2	3		4		7	
9	Gleisdorf	32,0	16,6	9	14		8		22	
10	Mureck	30,6	16,2	10	4		3		7	
11	Fürstenfeld . . .	29,2	17,0	7	6		3		9	
12	Leibnitz	28,0	15,0	11	21		5		26	
13	Friedberg	27,8	11,6	14	0		0		0	
14	Birkfeld	26,3	8,3	18	4		2		6	
15	Graz-Land	24,1	11,6	13	18		15		33	
16	Weiz	22,7	10,6	16	5		1		6	
17	Arnfels	21,7	11,2	15	6	*132*	2	*66*	8	*198*
18	Stainz	19,9	9,8	17	6		7		13	
19	Voitsberg	15,5	5,7	22	7		7		14	
20	Neumarkt . . .	15,2	4,4	23	0		0		0	
21	Deutschlandsberg	14,9	6,6	19	4		3		7	
22	Graz-Stadt . . .	13,9	6,3	21	4		11		15	
23	Eibiswald	13,2	6,3	20	8		2		10	
24	Judenburg . . .	11,2	4,4	24	1		2		3	
25	Oberwölz	10,1	3,5	26	0	*30*	0	*32*	0	*62*

* Die statistischen Angaben über Ackerbau und Getreideanbau verdanken wir der Steiermärkischen und Burgenländischen Landwirtschaftskammer, für deren Entgegenkommen herzlich gedankt sei.

Tabelle 2 (Fortsetzung)

Reihenfolge nach % Ackerbau	Gerichtsbezirk	% Ackerbau	% Getreidebau	Reihenfolge nach % Getreidebau	K. n. D. 1940–1955		K. n. D. 1933–1940		K. n. D. 1933–1955	
26	Kindberg	9,7	2,5	28	0		2		2	
27	Schladming . . .	8,9	1,5	32	0		0		0	
28	Frohnleiten . . .	8,4	3,8	25	1		2		3	
29	Rottenmann . .	7,8	1,1	35	1		1		2	
30	Murau	7,4	2,2	29	0		0		0	
31	Mürzzuschlag . .	6,7	1,2	34	0		1		1	
32	Knittelfeld . . .	6,4	2,9	27	0		1		1	
33	Irdning	5,9	1,0	36	0		0		0	
34	Bruck a. d. Mur .	5,2	1,5	31	3		0		3	
35	Leoben	4,6	1,7	30	1		1		2	
36	Gröbming . . .	4,2	0,67	37	1		0		1	
37	Liezen	3,3	0,56	38	0		1		1	
38	Oberzeiring . . .	3,1	1,3	33	0		0		0	
39	St. Gallen . . .	2,9	0,2	39	0		0		0	
40	Bad Aussee . . .	2,1	0,16	41	0		0		0	
41	Maria Zell . . .	1,6	0,18	40	0		0		0	
42	Eisenerz	0,05	0,0	42	0	*7*	2	*11*	2	*18*
						169		*109*		*278*
	Burgenland:									
I	Jennersdorf . . .	35,8	20,8		8		1		9	
II	Güssing	32,5	20,3		1		—		1	
III	Oberwarth . . .	32,8	17,4		2	*11*	—	*1*	2	*12*
IV	*Niederösterreich*				1	*1*	—		1	*1*
V	*Kärnten*				1	*1*	1	*1*	2	*2*
						182		*111*		*293*

Tabelle 3. *Tabelle der angegebenen Ursache der Erkrankung*

Verletzung durch:		
Getreide	48	
Holz	15	
Staub	5	
Kuh- oder Pferdeschlag	1	
Zement und Mörtel	3	
Erde	1	73
Als weitere Ursache wurde angegeben:		
Hitze	1	
Verkühlung	8	9
Zusammen . .		82

analog den Getreideverletzungen in unserer Gegend. Wie aus den Mitteilungen von Salzmann und vor allem von Ješe hervorgeht und wie auch zwei eigene Beobachtungen zeigen, kann man gelegentlich neben den typischen Herden einer K. n. D. auch Narben nach einer Verletzung der Hornhaut finden. Jedenfalls ist ein Zusammenhang zwischen einer

Verletzung und dem Auftreten von K.n.D. möglich, was von versicherungsrechtlicher Bedeutung ist. Es wäre demnach eine K.n.D. als Verletzungsfolge dann anzuerkennen, wenn mehrere Wochen vorher eine entsprechende Verletzung vorausging und das Zustandsbild, das man bei der ersten Untersuchung vorfindet, ein zeitlich entsprechendes ist. Beim Herpes corneae simplex und bei der Kc.e. ist ein Zusammenhang mit einer Verletzung ebenfalls häufig nachweisbar und auch in diesen Fällen wird die Erkrankung als Unfallfolge anerkannt.

Wenn die Patienten den Arzt aufsuchen, liegt der Beginn der Erkrankung meist mehrere Wochen, ja sogar Monate zurück. Anfangs sind die Patienten nur wenig gestört und bei der Landbevölkerung spielt auch eine gewisse Gleichgültigkeit eine Rolle. Dies erklärt die Tatsache, daß viele Patienten erst im November, Dezember, ja sogar Januar bis März in die Behandlung der Klinik kommen, obwohl die Erkrankung schon im August oder September begonnen hat. Dies bedeutet eine gewisse Fehlerquelle für die statistische Berechnung der jahreszeitlichen Erkrankungshäufigkeit. In Abb. 3 haben wir die Fälle einerseits nach dem ersten Aufsuchen der Augenklinik und andererseits nach dem anamnestisch ermittelten Beginn der Erkrankung zusammengestellt. Dabei liegt die Spitze im Aufsuchen der Klinik im Monat November (38), während der Höhepunkt der Häufigkeit des Krankheitsbeginnes in den Monat September (35) fällt. Berücksichtigt man bei der ersten Untersuchung das Stadium der Hornhautherde, so ergibt sich meist ein noch früherer Beginn der Erkrankung als der Anamnese entspricht. Die Getreideernte ist in den Gebieten, aus denen unsere Patienten stammen, meist Ende Juli bis August.

Sehr häufig kommen Patienten mit der Angabe, daß sie erst seit 8 Tagen Augenschmerzen hätten. Bei der Untersuchung findet man aber Hornhautherde, die 4 Wochen alt oder noch älter sind. Bei aufmerksamen Patienten kann man ein Mittel von etwa 2—3 Wochen zwischen dem Auftreten der ersten subjektiven Krankheitserscheinungen und der angegebenen Verletzung errechnen. Ob die Zwischenzeit als Inkubationszeit anzusehen ist oder ob objektive Veränderungen schon früher auftraten, subjektiv aber unbemerkt bleiben, ist nicht entschieden. Bei den experimentellen Übertragungen waren die allerersten Erscheinungen 14 Tage nach der Überimpfung an der Spaltlampe sichtbar. Es darf in diesem Zusammenhang auch auf das histologische Bild eines Hornhautherdes im Anfangsstadium hingewiesen werden (Abb. 15 und 15a), bei dem sich das Krankheitsgeschehen zuerst unmittelbar unter der Bowmanschen Membran entwickelt, sodann diese durchbricht und endlich zur Oberfläche vordringt.

Bei den herpetischen Erkrankungen sieht man einen umgekehrten Verlauf: Die Erkrankung geht von der Epitheloberfläche in die Tiefe.

Die dabei gleich zu Anfang bestehenden subjektiven Beschwerden der Patienten stimmen damit überein. Bei der K.n.D. kommt es aber erst dann zu Beschwerden, sobald *die Erkrankung die Hornhautoberfläche erreicht hat.*

Von den ersten subjektiven Beschwerden sind vor allem Lichtscheu, vermehrter Tränenfluß und Fremdkörpergefühl zu nennen. Objektiv

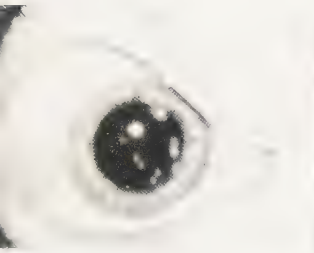


Abb. 4

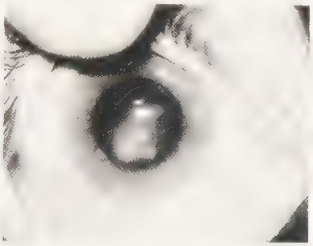


Abb. 5

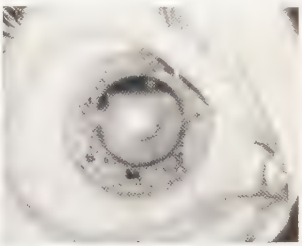


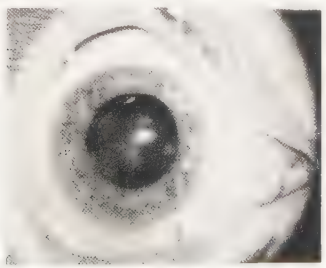
Abb. 6

Abb. 4—6. Verschieden große, typische Herde einer Keratitis nummularis Dimmer

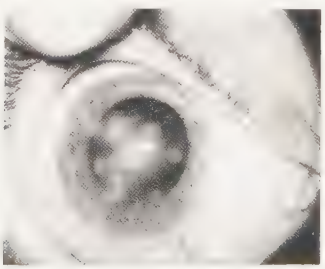
Abb. 4. K. F., 27 Jahre, rechtes Auge, Landwirt. War mit Dreschen und Heuarbeit beschäftigt. Die Herde sind etwa 6—8 Wochen alt. Dichtere, weiße Zentren mit Hof, die nasalen 3 Herde sind etwas über die Oberfläche der Hornhaut erhaben. Der Herd bei 12 h ist vascularisiert

Abb. 5. Sch. R., 39 Jahre, rechtes Auge, Landarbeiter. Vor 3 Wochen die ersten Krankheitserscheinungen. Die Herde sind etwa 6—7 Wochen alt und sehr groß. Das Epithel ist intakt und nicht anfärbbar. Diffuse Trübung der Herdumgebung

Abb. 6. F. M., 33 Jahre, rechtes Auge, Landwirt. Beim Weizen- und Haferdreschen etwas ins rechte Auge geflogen. Der Krankheitsbeginn liegt etwa 4 Monate zurück. Stark konfluierende Herde. Keratitis disciformisähnliches Bild. Es sind jedoch die einzelnen Herde erkennbar



a



b

Abb. 7 a u. b. Entwicklung von Hornhautherden. a K. M., 34 Jahre, rechtes Auge, Landarbeiter. Infektion vermutlich vor 3 Wochen beim Dreschen. Zarte, runde Hornhautherde, das Epithel ist noch nirgends erreicht. b 4 Wochen später. Alle Herde reichen bis in das Epithel und ragen etwas über das Hornhautniveau und in die Tiefe bis zur Mitte der Hornhaut. Der zentralste Herd ist in der Mitte etwas eingesunken. Von ihm aus ziehen Straßen, vor allem nasal nach oben. Die Herde sind von einem Ödemhof umgeben, das Stroma ist etwas aufgelockert

findet man in der Regel die Lidspalte des befallenen Auges etwas verengt und die Lidbindehaut gering injiziert. Die Bulbusbindehaut ist meist blaß und nur in Fällen mit mehreren randständigen Hornhautherden bemerkt man eine circumcorneale Injektion, gelegentlich auch

einwandernde Gefäße. Das eigentliche Charakteristicum der Erkrankung sind Hornhautherde, im Gegensatz zur Kc.e., bei der die Bindehauterkrankung im Vordergrund steht. Man kann rein klinisch die Hornhautherde zumindest im Verlaufe der Erkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit von anderen Hornhautherden unterscheiden. Meist sieht man schon die voll entwickelten Infiltrate und nur selten hat man Gelegenheit neue, frische Herde, die sich erst im Entwicklungsstadium befinden, zu beobachten.

Im allerersten Stadium sieht man an der Spaltlampe in der Nähe der Bowmanschen Membran eine zarte, graue, punktförmige Trübung, die allmählich an Dichte zunimmt und dann von einem zarten grauen Hof umgeben ist (Abb. 4). In Abb. 8 haben wir den Verlauf eines derartigen Hornhautherdes schematisch in 6 typischen Phasen dargestellt. Häufig beobachtet man auch Herde, die im Zentrum aus mehreren grauen Pünktchen bestehen, welche nur bei der Durchleuchtung oder an der Spaltlampe sichtbar werden. Solche Herde haben zu diesem Zeitpunkt große Ähnlichkeit mit einem voll entwickelten Hornhautherd bei Kc.e. Im übrigen sind die Hornhautherde bei Kc.e. viel kleiner und zahlreicher als bei der K.n.D., wie man auch in Abb. 12 deutlich sehen kann. Die Trübung nimmt sodann im Laufe von Tagen bis Wochen besonders zentral an Dichte zu (Abb. 5 und 7a). Es entsteht der auch von Aust als Typ 2 geschilderte zentrale, dichte graue, etwas prominente und an der Oberfläche gestichelte Herd, der von einem zarteren Trübungsring umgeben ist (Abb. 4 und 5). Diese Herde haben einen Durchmesser von $^1/_2$—1 mm und nehmen im Laufe der Zeit an Größe zu, bis sie schließlich einen Durchmesser bis zu 2 mm und mehr erreichen. Sie verdichten sich im Zentrum und auch die Prominenz nimmt zu. Die Herde reichen meist bis an die Grenze des oberen Hornhautdrittels in die Tiefe und nur in Ausnahmefällen noch tiefer (bei einem Patienten wurde sogar das Endothel etwas vorgewölbt). Dieser Zustand kann lange Zeit hindurch bestehenbleiben und es kommt später in der Mehrzahl der Fälle zu Resorptionsvorgängen ohne Geschwürsbildung. Die Herde sind dann schärfer begrenzt, sehen wie ausgestanzt aus, haben eine leichte Delle und später gelegentlich einen zarten bräunlichen Farbton. Die Fortsetzung des Resorptionsprozesses wurde von Salzmann und Aust als drittes oder Facettenstadium bezeichnet. Sie verstanden darunter die Abflachung oder Eindellung über dem Hornhautherd ohne geschwürigen Zerfall. Dieser Vorgang kann als charakteristisch für die K.n.D. gelten, wenn er auch in geringerem Ausmaße bei anderen Hornhauterkrankungen vorkommt. Salzmann meint, daß es auch im Abheilungsstadium der Keratitis punctata superficialis Facettenbildung gäbe. Dazu wäre zu sagen, daß nach unseren Erfahrungen die Facetten bei Kc.e., wenn überhaupt welche zu sehen sind, nur ganz kurze Zeit

bestehenbleiben, während sie bei der K.n.D. jahrelang sichtbar sind. Wie Purtscher berichtet, kann es auch bei Hornhautherden im Verlaufe eines Herpes zoster zum Einsinken der Oberfläche ohne Geschwürsbildung, also zur Bildung einer Facette kommen. Wir haben dies allerdings bei Herpes zoster-Fällen nie gesehen. Jedenfalls kann man den Vorgang der Facettenbildung als typisch für die K.n.D. ansehen und auch differentialdiagnostisch verwerten, was auch Lindner in einer Diskussionsbemerkung hervorhebt. Das Klarwerden der Hornhautherde der K.n.D. erfolgt sehr oft vom Zentrum her, während die

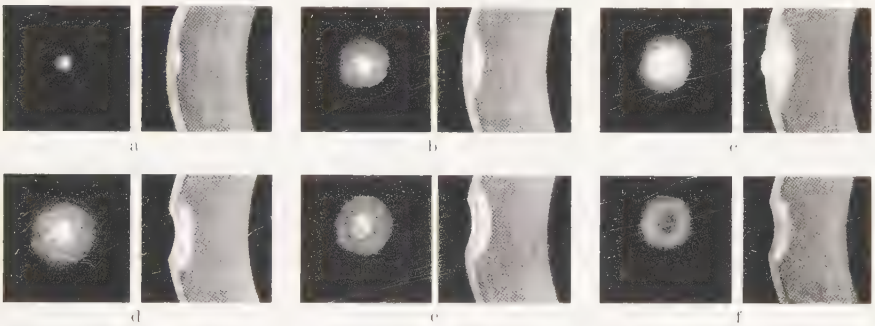


Abb. 8a—f. Schematische Darstellung der Entwicklung eines Hornhautherdes bei Keratitis nummularis Dimmer. a Frischer Herd in der Höhe der Bowmanschen Membran. b Verdichtung und Ausbreitung im Zentrum, zarte Infiltration der Umgebung. c Weitere Vergrößerung des Kernes unter Miteinbeziehung des Epithels und Vorwölbung über das übrige Hornhautniveau. d Beginn der zentralen Resorption, Dellenbildung. e Weitere zentrale Aufhellung, deutliche einzelne Trübungen im Epithel als Pünktchen, besonders bei der Durchleuchtung und an der Spaltlampe gut sichtbar. f Die einzelnen Trübungen im Epithel sind verschwunden, zarte Trübung der Bowmanschen Membran. Facettenstadium, das lange Zeit bestehenbleibt

Randteile noch getrübt und wallartig erscheinen. Es entstehen richtige Ringformen und später partielle Ringe (Abb. 13). Im Abheilungsstadium sieht man im Zentrum besonders deutlich noch graue Pünktchen, die sich von der diffus getrübten Bowmanschen Membran abheben und vor ihr im Epithel liegen (Abb. 8). Diese Pünktchen im Epithel werden von Woche zu Woche kleiner, an Zahl geringer und verschwinden schließlich. Besonders günstig für das Erkennen dieser Veränderungen ist die Untersuchung mit Hilfe der ophthalmoskopischen Durchleuchtung, worauf Salzmann schon hingewiesen hat. Die Facette kann, wie schon betont wurde, jahrelang beobachtet werden und es besteht nur wenig Tendenz zur vollständigen Ausfüllung dieses Defektes. Für das Zustandekommen der Facettenbildung gibt Salzmann folgende Erklärung, die wir auf Grund unserer histologischen Untersuchung unterstreichen möchten: Das Infiltrat im Bereiche der oberen Stromaschichten und im Niveau der Bowmanschen Membran wird langsam resorbiert; dadurch entsteht an dieser Stelle ein Gewebsverlust und die

Hornhautoberfläche sinkt ein. Je nach Größe des Infiltrates kommt es zu einer kleineren und größeren Facettenbildung; ganz kleine Herde mit geringer Stromaschädigung lassen oft keine makroskopisch sichtbaren Residuen zurück. Auch Salzmann hat auf das Verschwinden kleiner Herde hingewiesen und wir können dies auf Grund eigener Beobachtungen bestätigen.

Ein solcher Herd kann aber auch geschwürig zerfallen, was im Zentrum beginnt und außerordentlich langsam vor sich geht. Häufig hält mit dem Zerfall auch die Epithelisierung Schritt. In histologischen Prä-

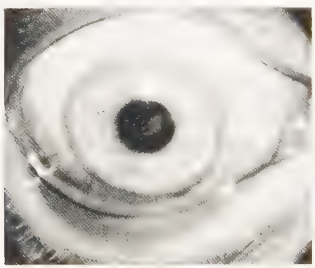


Abb. 9

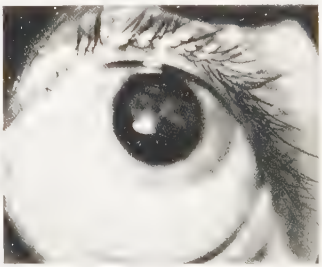


Abb. 10

Abb. 9. L. J., 31 Jahre, rechtes Auge, Landarbeiter. 8 Monate nach Beginn der Erkrankung sind nur noch zarte Narben und Facetten sichtbar

Abb. 10. Ringform. B. M., 25 Jahre, linkes Auge. Kornverletzung im Sommer. Typische Keratitis nummularis Dimmer mit 20 Herden vor 3 Jahren. Derzeit noch zarte, ringförmige Trübung in der Höhe der Bowmanschen Membran und Facette (wir möchten hier auf die sehr ähnlichen Abbildungen von Ringformen bei Muloch Houwer hinweisen)

paraten konnten wir sehen, daß es zu einer starken Verdickung des Epithels kommt und deshalb der Defekt zum Teil ausgefüllt wird (Abb. 16). Schließlich sieht man als Ausgang des Hornhautprozesses eine zarte Trübung und Facette, die beide jahrelang bestehenbleiben können. Ihr typisches Aussehen beweist eine durchgemachte K.n.D. (Abb. 9 und 10). Sobald der Patient den Augenarzt aufsucht, findet man schon häufig das Vollbild der Erkrankung (Abb. 4 und 5). Dabei sieht man in seltenen Fällen auch mehrere Stadien von Hornhautherden nebeneinander. Manchmal konfluieren einige Herde und können das Bild einer Keratitis disciformis vortäuschen (Abb. 6). Aber bei genauer Betrachtung bemerkt man auch dann noch innerhalb der gesamten Trübung einzelne dichtere Infiltrate, die dem zentralen Kern der einzelnen Herde entsprechen. Bei der Differentialdiagnose kommen wir darauf noch zurück. Die Herde werden an den verschiedensten Stellen der Hornhaut gefunden, eine Bevorzugung irgendeines Hornhautabschnittes konnte nicht festgestellt werden; der von Ješe herangezogene Vergleich mit einem beimpften Nährboden ist sehr treffend. Randständige Herde werden in der Regel vascularisiert und wir konnten sowohl oberflächliche, als auch tiefe Gefäße beobachten (Abb. 5). Diese

Vascularisation war in einigen Fällen so extrem, daß die gesamte Hornhaut von Gefäßen durchzogen war. Im Bereiche randständiger Herde sieht man auch eine pericorneale Injektion (Abb. 5—7). Die Ansicht von Aust, daß die Vascularisation der Hornhaut eine Seltenheit sei, können wir nicht bestätigen. Wir beobachteten ebenso wie Salzmann und Ješe, daß eine Vascularisation randständiger Herde fast die Regel ist. Auch Herde, die 4—5 mm vom Hornhautrand entfernt waren, wurden vascularisiert. In einigen Fällen sah man eine starke, tiefe Gefäßbildung. Sie ist als Beweis für den manchmal tiefen Sitz von Hornhautherden anzusehen. Gar nicht so selten ist auch eine Vascularisation von einem peripheren zu einem zentraler gelegenen Herd.

Bei einzelnen Patienten waren Descemetfalten, geringe corpusculäre Trübung des Kammerwassers und leichte Irishyperämie oder auch nur schlechte Pupillenreaktion zu beobachten.

Die Anzahl der Herde ist sehr verschieden und wenn auch im Durchschnitt etwa 8—10 Herde gefunden werden, so liegen die Extreme doch etwa bei 2 und 50. Die Sensibilität der Hornhaut ist meist nur im Bereiche der Herde herabgesetzt, zwischen den Herden aber normal. Eine besondere Affinität des vermutlichen Erregers der Erkrankung zum Nervensystem liegt anscheinend nicht vor. Hinsichtlich der Sensibilitätsstörung bei dieser Hornhauterkrankung wird man sich der Erklärung Reisers anschließen, welcher eine Nervenschädigung durch Leukocyten annimmt, die entlang der Nervenfasern eingewandert sind. Im Gegensatz dazu besteht bekanntlich beim Herpesvirus eine ausgesprochene Affinität zu den Nervenfasern und eine langanhaltende Sensibilitätsstörung.

Die Färbbarkeit der Herde ist je nach dem Stadium sehr verschieden. Im Zeitpunkte der stärksten Mitbeteiligung des Epithels (starke Vorbuckelung und zentrale Trübung) ist eine deutliche Anfärbung mit Fluorescein möglich.

Eine Abart des typischen Verlaufes möchten wir noch erwähnen. Im September 1955 konnten wir 2 Fälle aus dem Burgenland sehen, die wir anfänglich wegen der Vielzahl und Zartheit der Herde als Keratitis punctata superficialis unbekannter Genese bezeichnet haben. Die Erkrankung war auf 1 Auge beschränkt und anamnestisch konnte keine Bindehauterkrankung erhoben werden. Beide Patienten gaben jedoch an, daß sie sich im August bei der Ernte mit Getreidegrannen verletzt hätten. Das Bild der Hornhautherde war anfänglich sehr wechselvoll und wir machten schließlich aus je 2 Herden Abstriche, in denen wir Einschlüsse völlig gleicher Art wie bei typischer K.n.D. fanden. Wir haben auf Grund dieser Tatsache die Erkrankung der K.n.D. zugezählt. Der weitere Verlauf bestätigte die Diagnose insofern, als sich im 1. Fall aus mehreren Herden typische Facetten entwickelten, während andere Herde zum Teil spurlos verschwanden; im 2. Fall wurden einzelne Infiltrate dichter, die anderen verschwanden vollkommen und die dichteren Herde nahmen denselben Verlauf wie bei einer typischen K.n.D. mit

Ausgang in Facetten. Es ist auf Grund dieser Beobachtung, die nicht vereinzelt dasteht (Salzmann) anzunehmen, daß sich manche uncharakteristische Hornhauterkrankungen mit oberflächlichen, punktförmigen oder strichförmigen Infiltraten (deren Morphologie keine sichere Aussage über die Ätiologie der Erkrankung zuläßt) zu für K.n.D. typischen Herden entwickeln können. Auch bei der Durchsicht älterer Krankenprotokolle konnten wir in einigen Fällen einen solchen Verlauf feststellen.

Eine Beobachtung wäre noch besonders hervorzuheben, die vor allem von Aust gemacht wurde; später hat sie Salzmann bestätigt. In einzelnen Fällen findet man zu bestimmten Zeiten feine Verbindungsstraßen zwischen einzelnen Herden; zarte, im Epithel oder in der Höhe der Bowmanschen Membran gelegene, graue Trübungen. Sie werden als Beweis dafür angesehen, daß sich von einem oder mehreren Herden aus weitere Infiltrate entwickeln könnten. Diese Ansicht wurde in erster Linie von Aust vertreten. Salzmann war hingegen der Meinung, daß alle Herde von vornherein in ihrer Anlage vorhanden sind. Dies trifft nicht in vollem Umfange zu; nach unseren Beobachtungen sind am Beginn der Erkrankung mehrere Herde vorhanden, aber es ist ohne Zweifel möglich, daß sich von einem oder einigen Herden aus neue Infiltrate entwickeln. Wir haben jedenfalls in zahlreichen Fällen derartige Verbindungsstraßen zu frischen Herden, aber auch ohne solche Verbindungsstraßen sich neu entwickelnde Herde gesehen. Die Verbindungsstraßen sind jedenfalls flüchtiger Natur im Gegensatz zu ähnlichen Erscheinungen bei herpetischen Hornhauterkrankungen. Bei der K.n.D. verschwinden diese „Straßen" spurlos und zwar im Anschluß an die Bildung des neuen Herdes, zu dem die „Straße" hingeführt hat. Wir konnten dieses Verhalten in einigen Fällen einwandfrei verfolgen und bei Übertragung und Herdbildung in der Kaninchenhornhaut war ähnliches zu beobachten (Abb. 13 und 13a). Auch an der Spaltlampe können nicht immer solche „Straßen" gesehen werden, wenn sie auch vielleicht vom histologischen Standpunkt aus vorhanden sein dürften. Wir verweisen in diesem Zusammenhang auf die histologischen Befunde (Abb. 17 und 20c). In bezug auf die Lage konnten wir beobachten, daß an einer vom alten Herd ganz entfernten Stelle neue Herde auftauchen. Der Abb. 24 von Ješe kann man ähnliches entnehmen. Daß neu auftretende Herde kleiner und weniger dicht sind als die ursprünglich vorhandenen, können wir bestätigen. Fast nie findet man bei neu auftretenden Herden das Vollbild in so starker Ausprägung wie bei den von vornherein vorhandenen Herden. Daß die später auftretenden Herde kleiner und zarter sind als die ursprünglichen wäre durch die fortschreitende, lokale Immunisierung oder auch mit einer Abschwächung der Virulenz des Erregers zu erklären. In jenen Fällen, in denen mehrere gleich große Herde zu beobachten sind, ist eine gleichzeitige Beimpfung an mehreren Stellen anzunehmen (Abb. 4,

7a und 7b). Sacha meint, daß es auch zu Bindehautherden kommen könnte. Sein Verdacht stützt sich auf Verbindungsstraßen, die zum Limbus führen und auf das Vorkommen von limbusnahen Herden, die ohne lucides Intervall unmittelbar an die Bindehaut anschließen. Wir finden in unseren Krankenprotokollen einen Fall von K.n.D., der 2 Knötchen in der *Bindehaut* hatte. Es waren 2 flache, gelbliche, glasige Knötchen, die als „Tuberkulide" angesprochen wurden. Die Tuberkulinauswertung war bei dem Patienten aber negativ. Es wäre möglich, daß dieser Befund im Sinne von Sacha gedeutet werden könnte. In den letzten Jahren haben wir besonders darauf geachtet, aber keine verdächtigen Stellen in der Bindehaut finden können. In limbusnahen Bindehautabstrichen wurden auch keine Einschlußkörper gesehen. Es ist jedoch nicht von der Hand zu weisen, daß trotz der bisherigen negativen Befunde Bindehautknötchen vorkommen können; es soll in Zukunft darauf geachtet werden.

Über den Verlauf wäre noch zu sagen, daß die Erkrankung sehr verschieden lang dauert und man wenigstens 4—6 Monate hindurch von einem aktiven Krankheitsprozeß sprechen kann. Einige Fälle wurden erst nach mehr als 1 Jahr regressiv. Man kann auch einen schubweisen Verlauf der Erkrankung beobachten, was die Veranlassung dafür sein kann, daß von einem Keratitis nummularis-Rezidiv gesprochen wird. Es kommt dabei aber nur zu einem neuen Schub im Rahmen derselben Erkrankung. Derartige Ereignisse gaben auch Anlaß für die Fehldiagnose eines rezidivierenden Herpes oder einer Keratitis eczematosa. Die Patienten klagen wieder über verstärkte Lichtscheu und Tränenfluß sowie über Brennen im befallenen Auge. Auch die Injektion der Bindehaut im Bereiche limbusnaher Herde verstärkt sich. Häufig ist mit so einem Schub auch das Auftreten neuer Hornhautherde verbunden und meist findet man einen Durchbruch frischer Infiltrate an die Hornhautoberfläche, was den neuerlichen Reizzustand verursacht.

Von klinischer Heilung ist erst dann die Rede, wenn alle Herde in Facetten übergegangen sind und diese sich auch entsprechend aufgehellt haben. Salzmann gibt an, daß dieser Zeitpunkt nach 9—10 Monaten erreicht wurde und wir können diese Angabe im Durchschnitt bestätigen, wenn wir auch eine größere Anzahl sehr langwieriger Fälle, die nahezu 2 Jahre zur Abheilung brauchten, sahen.

Die Vergrößerung der Facette im Laufe der weiteren Beobachtung, über die schon Salzmann berichtete, kann nur in seltenen Fällen gesehen werden. Vor allem kommt es auf den Zeitpunkt an, den man bei der 1. Messung gewählt hat. Wenn noch eine deutliche Infiltrierung vorhanden ist, so ist es einleuchtend, daß durch den weiteren Zerfall, bzw. die Resorption des infiltrierten Gewebes die Facette noch größer wird. In vielen Fällen entziehen sich die Patienten in diesem Stadium

der ärztlichen Überwachung und es können keine Beobachtungen mehr gemacht werden. Sehr deutlich und meßbar konnte der Vorgang der allmählichen Vergrößerung der Facette bei einem Tierversuch an der Hornhaut des Kaninchens gemacht werden, worüber noch berichtet wird.

Das Sehvermögen verschlechtert sich oft erheblich. Besonders bei zentralen und noch mehr bei zentral konfluierenden Herden kann eine Herabsetzung des Sehvermögens bis auf Fingerzählen erfolgen. Nach Abheilung der K.n.D. sind die Narben jedoch zart (Abb. 9) und bringen oft auch bei zentralem Sitz der Herde nur eine geringe Herabsetzung des Sehvermögens mit sich. Da die größte Anzahl der Erkrankten in der Landwirtschaft tätig ist, fällt die geringe Herabsetzung des Sehvermögens wenig ins Gewicht. Auf Refraktionsstörungen im Sinne einer Hypermetropisierung oder Myopisierung sei noch hingewiesen: unregelmäßiger Astigmatismus wird bei großen Herden ebenfalls beobachtet, solange Facetten bestehen. Der Endausgang ist in allen Fällen ein guter, wenn auch der Verlauf der Erkrankung, wie erwähnt, außerordentlich langwierig ist.

Über eine außergewöhnliche Erscheinung im Verlaufe einer K.n.D. im Falle S. möchten wir noch berichten. Der Patient S. hatte eine typische K.n.D. und 2 Herde hielten sich besonders lange (16 Monate); es bildeten sich Kugeln, die aussahen, als ob sie aus Cholesterinkristallen zusammengesetzt wären.

Die klinischen Allgemeinuntersuchungen ergaben schon bei Salzmann und Aust keine Besonderheiten. Auch bei unseren Patienten waren in dieser Hinsicht keine bemerkenswerten Ergebnisse zu verzeichnen.

Differentialdiagnose

Das ausgeprägte Krankheitsbild der K.n.D. bietet kaum diagnostische Schwierigkeiten. Es gibt jedoch Grenzfälle bzw. atypische Erscheinungen an der Hornhaut, die eine Abgrenzung gegen andere ähnliche Hornhauterkrankungen notwendig machen.

In erster Linie möchten wir nochmals eine klare Abtrennung gegenüber der Kc.e vornehmen, zumal beide Erkrankungen, wie schon erwähnt, noch immer von verschiedenen Autoren zusammengelegt werden.

Kurz zusammengefaßt kann man von der Kc.e. sagen, daß im Vordergrund des klinischen Bildes die Bindehauterkrankung steht, die in einem hohen Prozentsatz der Fälle beidseitig auftritt; erst nach Abklingen der akuten Bindehauterscheinungen sieht man Herde in der Hornhaut. Diese sind häufig beidseitig und in größerer Zähl als bei der K.n.D. vorhanden (Abb. 12). Die Entwicklung erfolgt aus ganz kleinen Pünktchen *im Epithel*; später liegen die Herde vor allem im Niveau der Bowmanschen Membran und etwas darunter. Sie sind aus einzelnen

Pünktchen zusammengesetzt, werden zentral jedoch nicht so dicht und erhaben wie die Herde der K.n.D. und sind in der Regel auch kleiner als diese. So ist es möglich, nur bei Betrachtung der Hornhautherde allein eine Differenzierung vorzunehmen. Auch bei der Kc.e. kann es zu limbusnahen Herden kommen, eine Vascularisierung haben wir jedoch *nie* gefunden. Bei der Kc.e. zerfallen sehr selten die Herde (Fuchs), während es bei der K.n.D. häufiger der Fall ist. Wir konnten bei der letzten Epidemie von Kc.e. in der Steiermark keine Hornhautgeschwüre beobachten. Im Abheilungsstadium kann es wohl zu einer zarten Eindellung über dem Herd kommen, jedoch wird diese Delle sehr bald ausgefüllt und die Hornhaut ist dann wieder normal gewölbt. Zarte Trübungen im Bereiche der Bowmanschen Membran können zwar jahrelang bestehenbleiben, aber bei der K.n.D. sieht man außer der etwas dichteren Trübung auch die noch lange Zeit hindurch bestehende Facette. Es sei ferner noch erwähnt, daß bei der Kc.e. eine allgemeine Erkrankung vorliegt, wie verschiedene klinische Symptome und serologische Untersuchungen beweisen, während es sich bei der K.n.D. um eine lokale Hornhauterkrankung handelt. Es besteht kein Zweifel, daß die Kc.e. und die K.n.D. ätiologisch zwei völlig verschiedene Erkrankungen sind und wir möchten auf Grund der heutigen Kenntnisse auch keine engere Verwandtschaft zwischen den beiden Erkrankungen annehmen. Wir hatten Gelegenheit bei mehreren Patienten eine Kc.e. und eine K.n.D. am selben Auge zu beobachten. Das Krankenprotokoll eines derartigen Patienten, der während der K.n.D. eine Kc.e. bekam, sei auszugsweise mitgeteilt.

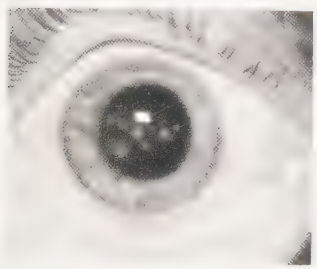


Abb. 11

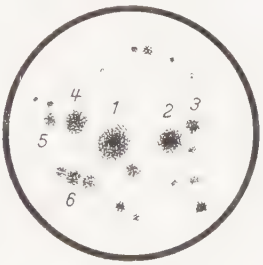


Abb. 11a

Abb. 11. K. E., 16 Jahre, rechtes Auge. Gleichzeitiges Vorhandensein von Hornhautherden einer Keratitis nummularis Dimmer und einer Keratoconjunctivitis epidemica (s. Krankenprotokoll und Abb. 11a)

Abb. 11a. Skizze zu Abb. 11a. Die mit *1—6* bezeichneten Herde sind Keratitis nummularis Dimmer-Herde, während die übrigen der Keratoconjunctivitis epidemica angehören

Pat. K. E., 13 Jahre, Schüler. Der Junge kam das erstemal am 23. 9. 53 mit der Angabe, es sei ihm vor 5 Tagen Zement in das rechte Auge gefallen. Seither träne das Auge, sei gerötet und er habe ein Fremdkörpergefühl. Bei der Unter-

suchung fand sich eine schon ältere K.n.D. und auf Befragen stellte sich heraus, daß er in der Landwirtschaft der Eltern mitarbeitete und im Juli und August bei der Ernte und auch beim Dreschen mitgeholfen hatte. Die Herde in der Hornhaut waren mindestens 4 Wochen alt und man kann annehmen, daß der Beginn der Erkrankung in den Monat August fiel. Im Verlaufe der Erkrankung wurden mehrfach Abstriche von der Hornhaut gemacht. Am 3. 11. 53 erschien der Patient mit der Angabe, daß das rechte Auge bedeutend schlechter geworden sei. Es fand sich eine stärkere Schwellung der Lidbindehaut, eine Chemose der Bulbusbindehaut und wir vermuteten den Beginn einer Kc.e. (wir hatten zu diesem Zeitpunkt eine Epidemie in der Steiermark). Am 5. 6. und 10. 11. 53 wurde der Patient kontrolliert und am 6. 11. eine feine Stippung der Hornhaut gefunden. Am 10. 11. sah man bereits typische Herde einer Kc.e. Am 16. 11. wurde eine Stereoaufnahme und Zeichnung der Hornhaut rechts angefertigt (Abb. 11 und 11a). Es waren also neben den in Abheilung befindlichen Herden einer K.n.D. frische Herde einer Kc.e. zu sehen. Die Herde der Kc.e. heilten relativ rasch ab, während die Herde der K.n.D. noch am 15. 4. 55 als facettierte Narben deutlich zu sehen waren.

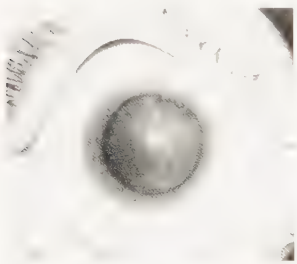


Abb. 12. M. H., 17 Jahre. Typische, über die ganze Hornhaut verstreute Herde einer Keratoconjunctivitis epidemica

Es besteht also keine gegenseitige Immunisierung und auch bei den Impf- und Übertragungsversuchen konnten keine ähnlichen Befunde erhoben werden. Für das Virus der Kc.e. steht mit großer Wahrscheinlichkeit eine Größe zwischen 50 und 70 mμ fest, während auf Grund der Filtrationsuntersuchungen für den Erreger der K.n.D. etwa eine Größe zwischen 100 und 200 mμ angenommen werden kann.

Zur weiteren Differenzierung können noch Abstriche von der Hornhaut und Bindehaut sowie Tierversuche oder Züchtungsversuche auf der Chorioallantois herangezogen werden. Bei einigen Patienten sah das klinische Bild der Hornhauterkrankung anfangs wie bei Kc.e. aus. Auf Grund der mikroskopischen Befunde von Hornhautabstrichen wurde die Erkrankung aber zur K.n.D. gerechnet und der spätere Verlauf bestätigte diese Auffassung.

Im Hinblick auf das Hornhautbild sind Erkrankungen *herpetischer* Natur oft schwer von der K.n.D. abzutrennen. Es kommen im Anschluß an dentritische oder punktförmige Efflorescenzen auch münzenförmige Herde zur Ausbildung (Purtscher), die den Herden von K.n.D. gleichen können. Man findet bei Keratitis herpetica Zerfallsherde, Geschwüre und Vascularisation wie bei K.n.D. Aus der Anamnese kann man jedoch schon häufig differentialdiagnostische Anhaltspunkte gewinnen, wie z. B. häufig auftretender Herpes labialis oder rezidivierende Hornhauterscheinungen. Ferner ist der Beginn der Erkrankung ein völlig anderer. Die Patienten suchen bei herpetischen Erkrankungen wegen des Fremdkörpergefühls und oft heftiger Schmerzen

meist frühzeitig den Arzt auf, während bei K.n.D. im Anfangsstadium kaum Reizerscheinungen vorhanden sind, so daß die Patienten erst nach Wochen zum Arzt gehen. Die herpetischen Erkrankungen der Hornhaut befallen Personen aus allen Berufszweigen, während an K.n.D. fast ausschließlich in der Landwirtschaft Tätige erkranken. Auf Grund unserer Feststellungen möchten wir sogar sagen, daß es keine K.n.D. ohne Zusammenhang mit der Landwirtschaft gibt. Bei einem Zweifel in der Diagnose kann der Beruf oder die Beschäftigung geradezu den Ausschlag geben. Auch die Jahreszeit wäre zu berücksichtigen, da man die K.n.D. hauptsächlich in den Erntemonaten und im Anschluß daran findet.

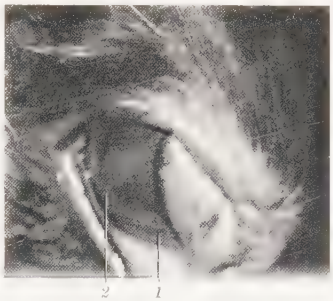


Abb. 13. Überimpfungsversuch mit Material von Patient Sch. Hase Nr. 21, 3 Monate nach der Impfung. *1* bezeichnet die Impfstelle und *2* den praktisch abgeheilten Hornhautherd. Zarte Trübung und Facette (s. Verlauf der Impfung in Abb. 13a)

Im Verlaufe herpetischer Erkrankungen kommt auch eine stärkere Beteiligung

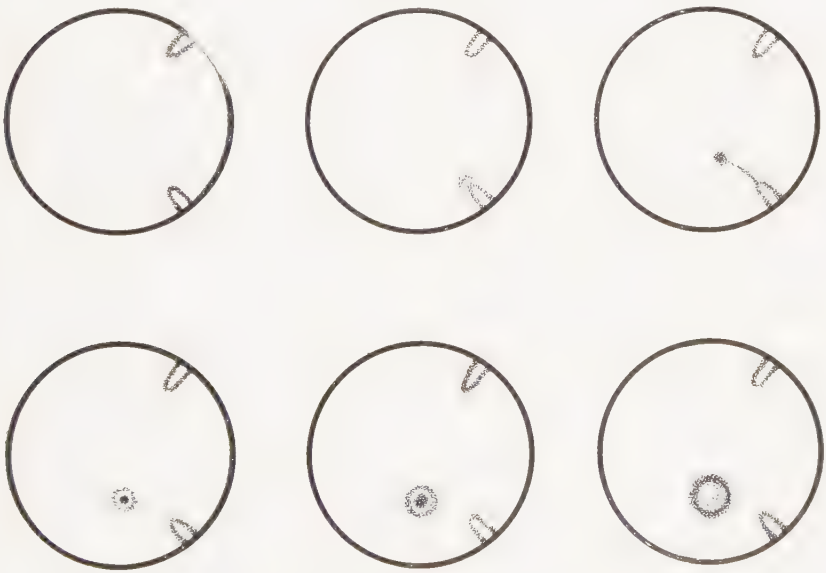


Abb. 13a. Skizze zu Abb. 13. Verlauf der Impfung des rechten Auges vom Hasen Nr. 21. I. Impfstellen. II. Entwicklung eines zarten Infiltrates am zentralen Ende der unteren Impfstelle nach 15 Tagen. III. Im Anschluß daran entwickelte sich eine zentralwärts gerichtete „Straße" zwischen dem 17. und 21. Tag. IV. Am 27. Tag ist die „Straße" wieder verschwunden und ein typischer Herd wie bei Keratitis nummularis Dimmer am menschlichen Auge zu sehen. V. Herd nach 5 Wochen mit noch dichtem Zentrum, aber schon beginnender Aufhellung. VI. Herd nach 9 Wochen. Deutliche Facette und zarte Trübung. Ringform

tieferer Augenabschnitte (Iritis) dazu, wie sie bei der K.n.D. in der Regel fehlt. *Die Keratitis disciformis* könnte mit einem zentralen konfluierenden Herd von K.n.D. verwechselt werden. Man sieht jedoch bei der K.n.D., wie bereits erwähnt, immer wieder auch bei größeren konfluierenden Herden die Zusammensetzung aus einzelnen kleinen Herden mit dichten Zentren (Abb. 6). Ferner unterscheidet sich die Keratitis disciformis von der K.n.D. durch die dichtere und tiefer reichende Infiltration, die stärkere Injektion des Bulbus und den häufigen Ausgang in eine dichte Narbe. Salzmann hat auf Grund seiner Beobachtungen eine nahe Verwandtschaft zwischen den herpetischen Hornhauterkrankungen und der K.n.D. angenommen, eine Ansicht, gegen die wir einige Argumente vorbringen möchten. Schon allein das immunbiologische Verhalten trennt die beiden Erkrankungen voneinander. Es ist kein Fall von Rezidiv bei K.n.D. bekannt, während bei herpetischen Hornhauterkrankungen die Neigung zu Rückfällen geradezu als typisch angesehen werden muß. Wenn auch ein gewisses therapieresistentes Verhalten beiden gemeinsam ist (wohl für die Virusätiologie charakteristisch), so gelingt es bei einer Keratitis herpetica doch nicht selten durch eine Abrasio, Jod- oder Zinksulfatätzung den Herd zu beseitigen und eine Heilung herbeizuführen. Bei der K.n.D. ist es uns trotz Austrepanieren oder Excochleieren mit nachträglicher Jod- oder Zinksulfatätzung nie gelungen einen dieser Herde zu beseitigen. Andere Untersucher dürften dieselben Erfahrungen gemacht haben. Gewiß gibt es eine Vielzahl von Herpesstämmen mit verschiedener Virulenz, die an der Hornhaut die manigfaltigsten Krankheitsbilder hervorrufen können, doch sind einige Merkmale allen gemeinsam, nämlich die Sensibilisierung der Hornhaut mit der damit verbundenen Rezidivneigung und die Affinität des Erregers zum Nervensystem.

Abb. 14. Überimpfung mit Material von Chorioallantois, filtriert durch 200 mg-Filter. Ähnliche Entwicklung wie bei der direkten Übertragung. Das Stereobild ist vom 42. Tag nach der Impfung. Man sieht mehrere runde Infiltrate oberhalb der Impfstelle. Der am weitesten, nasal obere Herd weist eine zentrale Verdichtung und eine Aufhellung der Umgebung auf. Dieser Herd hatte sich auch zuerst entwickelt, während die temporal unteren Herde noch bedeutend jünger sind

Es kann auch nicht angenommen werden, daß sich aus einer Keratitis dentritica oder filiformis herpetischer Genese eine K.n.D. entwickeln könnte. Wohl ist es möglich, daß das morphologische Erscheinungsbild zunächst vollkommen dem der K.n.D. gleicht. Damit ist aber noch nichts über die Ätiologie ausgesagt. Das Entstehen einer Keratitis disciformis im Anschluß an eine Keratitis dentritica oder fili-

formis ist möglich, da man für beide Erkrankungen eine herpetische Genese annimmt. Möglich ist natürlich auch, daß in derselben Hornhaut zwei verschiedene Noxen nebeneinander auftreten. Man kann jedoch nicht — wie Szekely — sagen, daß sich aus einer Keratitis herpetica vesiculosa eine K. n. D. entwickeln könnte. Wir wissen über die ersten Erscheinungen in der Hornhaut auf das schädigende Agens der K.n.D. noch wenig. Man könnte daher sagen, die ersten Erscheinungen einer späterhin eindeutigen K.n.D. hätten unter dem morphologischen Erscheinungsbild einer Keratitis vesiculosa oder Keratitis dentritica begonnen. Die Reaktion der Hornhaut kann bekanntlich auf verschiedene Noxen eine ähnliche sein und es kann z. B. eine Keratitis bei Molluscum contagiosum auch unter dem Erscheinungsbild einer Keratitis punctata superficialis oder Keratitis filiformis auftreten (Cavara). Oder man vergleiche die Hornhautherde bei Herpes zoster. Jedenfalls spielt für das Zustandekommen eines bestimmten pathologischen Erscheinungsbildes der histologische Aufbau der Hornhaut eine große Rolle. Um nur ein Beispiel zu nennen: Es wird verschiedentlich von einer wabigen Struktur der Hornhautherde gesprochen. Als anatomische Grundlage dafür muß die nahezu geometrische Anordnung der Fortsätze der fixen Hornhautzellen angesehen werden, die eine gitterförmige Bindegewebsstruktur entstehen lassen. In derselben Weise verteilen sich auch die elastischen Fasern, die feinen Nervenelemente und die Lymphspalten (Reiser). Auch Infiltrationen folgen diesen vorgezeichneten Bahnen und es kommt daher besonders zu Beginn einer Hornhauterkrankung zu solchen wabigen Strukturen.

Die „Keratitis punctata superficialis" z. B. ist in typischer Weise eine morphologische Erscheinung von Krankheiten verschiedener Genese: Das Virus der Kc.e., des Herpes simplex, des Herpes zoster oder der Varicellen, das von Braley und Thygeson isolierte Virus, bakterielle Infekte, toxische und allergische Vorgänge oder sekretorische Störungen der Tränendrüse, wie bei der Keratitis sicca, und andere trophische Störungen können die Ursache sein. Zur Beurteilung, welche Erkrankung nun vorliegt, müssen außer der Morphe noch andere Kriterien herangezogen werden, wie Anamnese, Verlauf, Hornhautabstriche, Kulturversuche u. a.

Eine 3. Gruppe von Hornhauterkrankungen, nämlich *Herpes zoster und Varicellen* wäre ebenfalls von der K.n.D. abzutrennen. Nach Purtscher treten dabei der K.n.D. sehr ähnliche Hornhautherde auf, jedoch dürften infolge der Begleiterscheinungen an der Haut keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten bestehen. Man findet dabei auch eine deutliche Herabsetzung der Hornhautsensibilität und häufig eine Iridocyclitis mit feinen Präcipitaten (Vogt, Salzmann, Purtscher). Auch die typischen Einschlußkörperbefunde und die gute

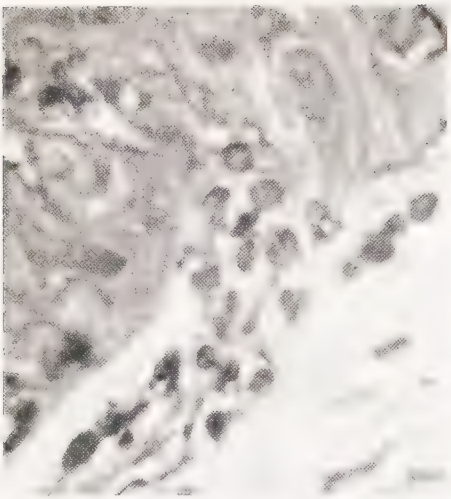


Abb. 15

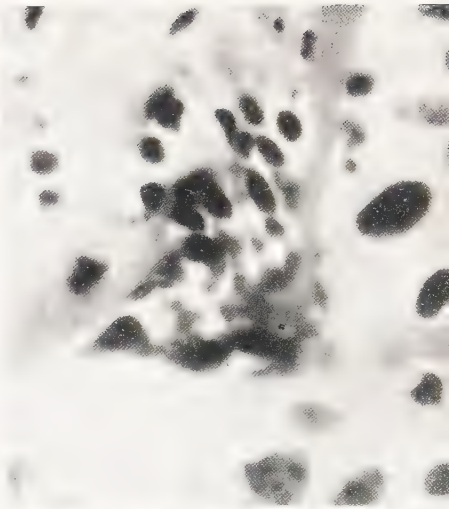


Abb. 15a

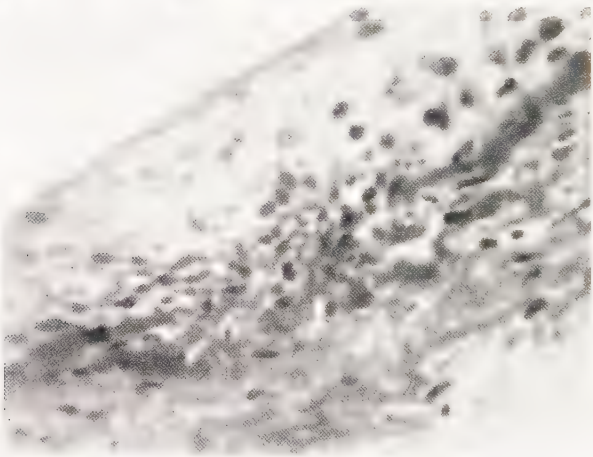


Abb. 15b

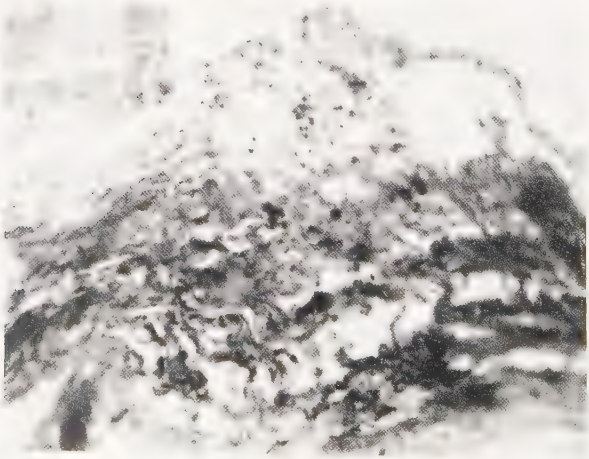


Abb. 15c

Züchtbarkeit des Varicellenvirus können differentialdiagnostisch heran gezogen werden.

Eine häufige Verwechslung kommt anscheinend mit der *Keratitis eczematosa* vor und zwar vorwiegend der Art, daß eine K.n.D. als Keratitis eczematosa angesehen wird. Die Ursache liegt darin, daß die starke Vascularisation limbusnaher Herde bei der K.n.D. wenig bekannt ist. In diesem Stadium sind nicht selten etwas stärkere pericorneale Injektion, Lichtscheu und Tränenfluß vorhanden, so daß die Diagnose Keratitis eczematosa gestellt wird.

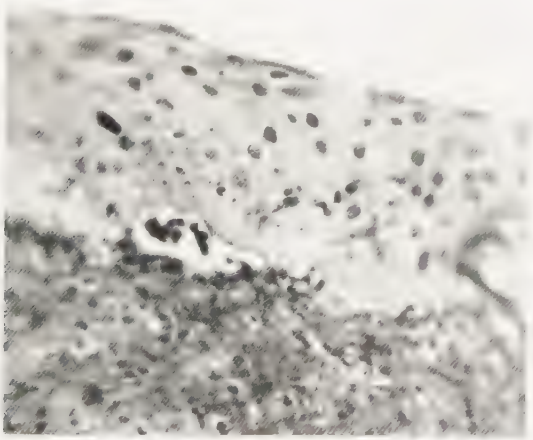


Abb. 16. Schnitt durch einen älteren Hornhautherd. Das Epithel ist auf das Doppelte verdickt und gleicht den Substanzverlust zum Teil aus. Mann-sche Färbung. Immersion

Seltener kommt es vor, daß eine Keratitis eczematosa als K.n.D. diagnostiziert wird, aber Beispiele gibt es auch dafür. Bei der Durchsicht der Krankenprotokolle unserer Klinik ist uns aufgefallen, daß bei einer Anzahl von Landwirten eine Keratitis profunda, superficialis, disciformis, metastatica oder eczematosa diagnostiziert worden waren, die in so manchen Fällen der klinischen Beschreibung nach recht gut auch durch den Erreger der K.n.D. hätte hervorgerufen sein können.

Zum Schluß sei noch die *Keratitis rosacea* erwähnt, die jedoch sowohl durch die Erscheinungen am Auge selbst, als auch die Allgemeinerkrankung von der K.n.D. genügend differenziert erscheint.

Abb. 15a—c. Ganz junger Hornhautherd. Durchbruch des Infiltrates durch die Bowmansche Membran. a Junger Hornhautherd, ähnlicher Prozeß wie bei Abb. 15. b Schnitt durch einen etwas älteren Hornhautherd. Zerstörung der Bowmanschen Membran. Aufblähung und schlechte Färbbarkeit der im Herdbereich liegenden Hornhautepithelzellen. c Schnitt durch einen im Zerfall begriffenen Hornhautherd

Therapie

Hinsichtlich der Therapie hebt bereits Salzmann unsere Machtlosigkeit hervor und es ist bis heute nicht gelungen, eine spezifische Behandlung zu finden.

Aust meint, eine günstige Wirkung von jodhaltigen Salben gesehen zu haben. Wie aus den Krankenblättern unserer Klinik zu ersehen ist, wurden vor allem weiße und gelbe Präcipitatsalbe verwendet; in einzelnen Fällen wurden Hornhautherde excochleiert und mit Jod, Zink-

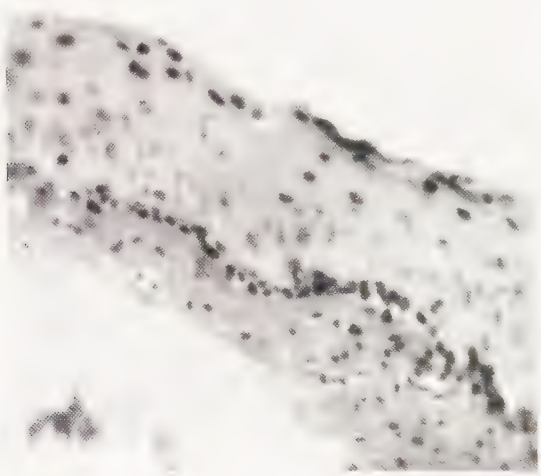


Abb. 17. Schnitt durch einen Hornhautherd. Der Herd selbst liegt am rechten Bildrand. Man sieht eine Zellstraße oberhalb der Bowmanschen Membran. Mannsche Färbung

sulfat, Chinin-Bisulfat oder Trichlor-Essigsäure betupft, mit dem Ergebnis, daß die Herde in 12—24 Std wieder in gleicher Dichte, wenn nicht noch stärker vorhanden waren. Auch eine Wiederholung dieser Behandlung änderte nichts. Man könnte diese Resistenz geradezu zur Differentialdiagnose heranziehen. Ferner wurden Pankreazym-, Dionin-, Albucid-Salbe und Autovaccine ohne Erfolg versucht. Auch eine Behandlung mit den verschiedensten Antibioticis (Aureomycin, Terramycin, Chloromycetin u. a.) brachte keine Besserung. Röntgenbestrahlungen (20 HED) beschleunigten die Heilung nicht und auch Kurzwellenbestrahlungen waren ohne Nutzen; die diathermische Stichelung der Herde war ebenso erfolglos.

Die Patienten kommen in erster Linie wegen des Fremdkörpergefühls und der Lichtscheu. Diese Symptome lassen sich mit Radiumbestrahlungen und gleichzeitigen lokalen Cortisongaben beeinflussen. Die Radiumbestrahlung wurde in der Weise durchgeführt, daß eine Radiumnadel über die unempfindlich gemachte Hornhaut in 1 mm Abstand so

gehalten wurde, daß 50 r zur Wirkung kamen. Mit dieser Methode kann eine gewisse, *soziale* Heilung erreicht werden: Die pericorneale Injektion geht zurück, die Vascularisation der limbusnahen Herde, Lichtscheu und Tränenfluß verschwinden, so daß die Patienten wieder arbeitsfähig werden.

Wir hatten schließlich den Eindruck, daß bei dieser Behandlung der Ablauf der Erkrankung ein etwas rascherer ist und die Herde schneller das Facettenstadium erreichen.

Cytologische und histologische Untersuchungen

Salzmann, Aust, Ješe, Pillat und Muloch Houwer haben sich bemüht mit Hilfe von Abstrichen aus Hornhautherden, durch Austrepanieren solcher Herde und deren histologische Untersuchung oder durch Übertragungsversuche auf die Hornhaut von Kaninchen und Affen Anhaltspunkte für die Ätiologie dieser Erkrankung zu finden. Aust berichtet, er habe möglichst junge Herde excochleiert und auf Bakterien und Pilze untersucht; es konnten jedoch keine positiven Befunde erhoben werden. Kulturen auf Ascites-Agar und besonderen Nährböden für Pilze verliefen ebenfalls negativ. Mit dem Material aus excochleierten Herden wurden Kaninchen und Affen mit negativem Ergebnis geimpft. Auch Untersuchungen von Schnittpräparaten solcher Herde brachten keine positiven Ergebnisse. Aust stellte allerdings bei der histologischen Untersuchung fest, daß die Herde älter waren als er auf Grund des klinischen Bildes angenommen hatte. Dies dürfte auch die Ursache für die negativen Ergebnisse sein. Dem klinischen Bild der Erkrankung nach müßte ein von außen eindringender Erreger beteiligt sein und wo sollte er sich finden lassen, wenn nicht in den Hornhautherden. Erwähnt sei hier noch, daß Westhoff bei der Keratitis punctata tropica in einigen Fällen einen Bacillus gefunden hat, der dem von Herbert gleicht. Herbert hat bei der von ihm in Indonesien beobachteten Keratitis in Abstrichbefunden einen eigenartigen Bacillus nachweisen können (s. Axenfeld, Die Bakteriologie in der Augenheilkunde, Jena: Gustav Fischer 1907. Muloch Houwer konnte bei der von ihm beschriebenen K.n.D. einen derartigen Bacillus nie finden. Vorweggenommen sei, daß auch mit unseren Abstrichbefunden keine Ähnlichkeit besteht.

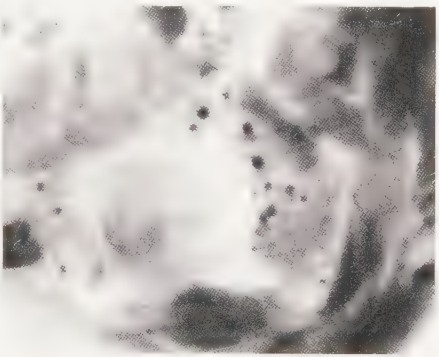


Abb. 18. Schnitt durch einen heraustrepanierten Hornhautherd (Patient Sch.). Im Stroma kokkenähnliche Einschlüsse, zum Teil basophil, zum Teil oxyphil. Färbung nach Giemsa. Immersion

Wir haben uns nun neuerdings bemüht, aus Abstrichen von Hornhautherden Anhaltspunkte für die Ursache der Erkrankung zu gewinnen. Wir haben bei einer größeren Zahl von Patienten in Pantocainanaesthesie Abschabungen aus Hornhautherden an der Spaltlampe vorgenommen und Ausstriche auf Objektträger gemacht; vor allem aus

Hornhautherden, die wir für Anfangsstadien der Erkrankung hielten, konnten wir nach Färbung der Abstriche nach Giemsa bei 12 von 22 Patienten gleichartige Befunde erheben. Neben normalen Hornhautepithelien findet man solche Epithelzellen, die in ihrem Plasmaleib Einschlußkörper (EK) aufweisen. Die Größe der EK schwankt zwischen lichtmikroskopisch gerade noch sichtbaren Werten und 5 μ (Abb. 21 und 21a).

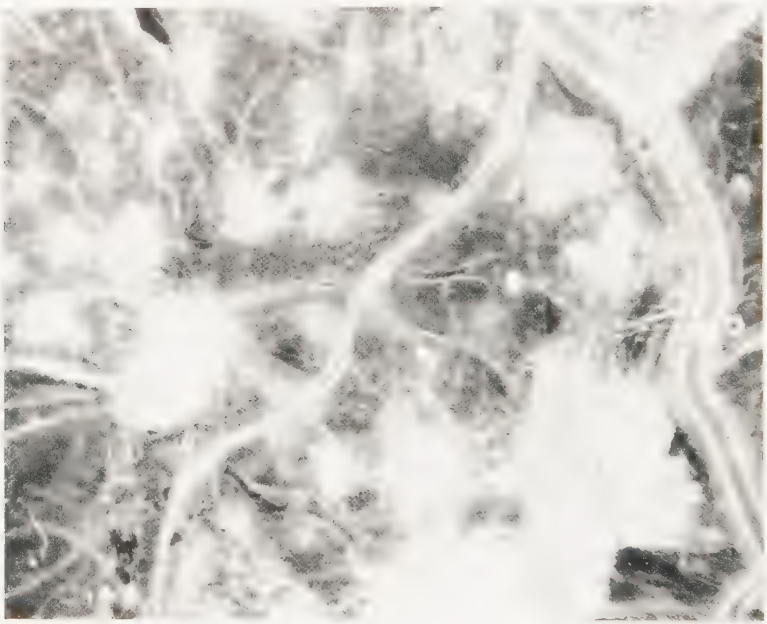
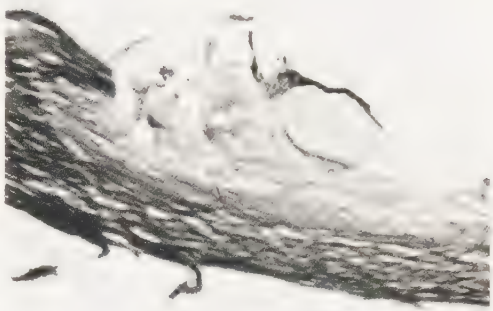


Abb. 19. Veränderungen in der beimpften Chorioallantois. Die gesamte Chorioallantois ist etwas ödematös und man sieht einzelne weiße Knötchen verschiedener Größe. Bei stärkerer Vergrößerung treten zahlreiche, ganz feine Knötchen in der Chorioallantois hervor

Neben den intracellulär gelegenen EK finden sich häufig solche, die extracellulär liegen. Die EK färben sich zum größten Teil nach Giemsa intensiv blau. Neben diesen basophilen Körperchen sieht man auch oxyphile Einschlüsse, die meist wesentlich kleiner sind. Während die basophilen Körperchen in kleineren Gruppen vorkommen (Abb. 21), läßt sich dieses Verhalten bei den oxyphilen nicht beobachten. Oxyphile und basophile Körperchen können gemeinsam intracellulär liegen.

Jene Hornhautzellen, die in ihrem Plasmaleib EK beherbergen, zeigen auch pathologische Veränderungen der Kernstruktur. Die Körperchen lagern sich zum Teil dem Kern an (Abb. 21 und 22). An dieser Stelle ist der Kern häufig eingedellt, wie man dies auch in Zellen

mit EK bei anderen Viruserkrankungen sieht. Liegen mehrere Körperchen der Kernmembran an, so erscheint die Kernwand sägeblattartig eingedellt. Das Chromatin ist an dieser Stelle meist etwas verdichtet und die Kernmitte weist häufig neben grober Chromatinstruktur Vacuolen auf. Die Zahl der EK kann so groß sein, daß der Zelleib wie aufgebläht erscheint. Der Kern ist in einer solchen Zelle an den Rand gedrängt und weist wechselnde Dichte des Chromatins und Vacuolenbildung auf. Die Form der EK ist vorwiegend rund und ihre Basophilie ist meist gleichmäßig. Daneben sieht man staubförmige oxyphile Körperchen eingelagert. Dieses Bild erinnert stark an Epithelzellen mit Trachomeinschlüssen. Die Größe der Einschlüsse schwankt, wie schon betont, in weiten Grenzen.



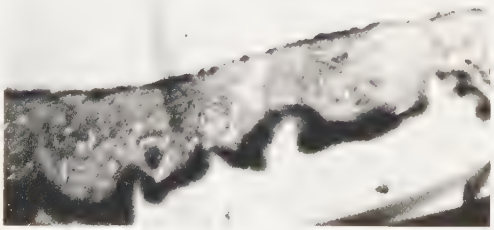


Abb. 20

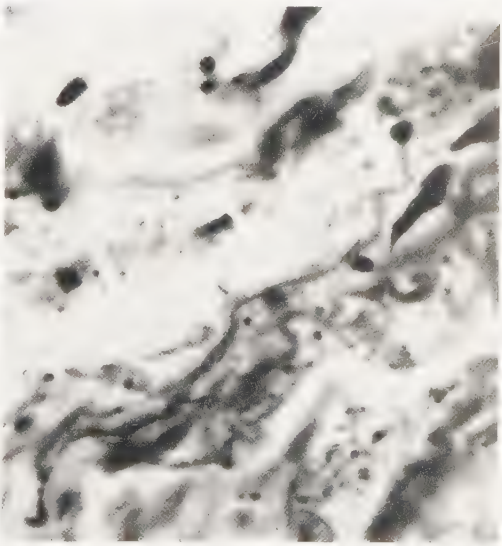


Abb. 20a

Abb. 20. Schnitt durch eine auf Chorioallantois übertragene Hornhaut und in diese eingesetzten Keratitis nummularis Dimmer-Herd. Giemsafärbung. Lupe.

Abb. 20a. Wie Abb. 20. Aufnahme aus dem Stroma der transplantierten und beimpften Hornhaut. Man sieht wie auf den Schnitten durch Hornhautherde (s. Abb. 18) kokkenähnliche Gebilde, die teils oxyphil, teils basophil gefärbt sind

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß in den Abstrichen von Hornhautherden bei K.n.D. EK nachweisbar sind, die sowohl intra- wie auch extracellulär liegen, die Zelle selbst schädigen und sich zum größten Teil mit basischen, aber auch mit sauren Farbstoffen anfärben.

Die hier gefundenen EK lassen sich von anderen Einschlüssen morphologisch trennen, wie etwa von denen des Herpes simplex corneae, der Varicellen oder der Kc.e. Wir haben in den beiden letzten Jahren auch zahlreiche Abstriche von Hornhautherden anderer Genese untersucht und nie ähnliche Gebilde gefunden[1]. Die histochemischen Untersuchungen lassen erkennen, daß es sich bei den gefundenen Einschlüssen

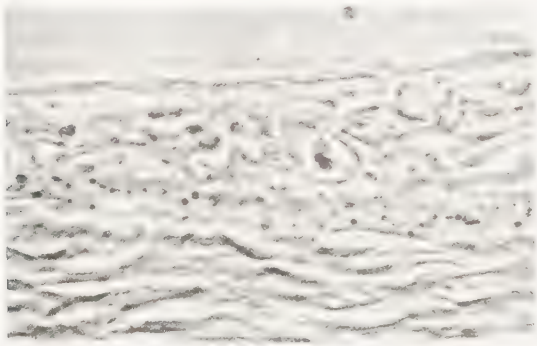


Abb. 20b. Wie Abb. 20c. Phasenkontrastaufnahme von nichtgefärbtem Schnitt. Auch da sind die Einschlüsse in der Bowmanschen Membran zu sehen

um Eiweißkörper handelt, die vorwiegend Desoxyribonucleinsäure enthalten. In differentialdiagnostischer Hinsicht wurde in erster Linie an phagocytierende Monocyten und an Mastzellen gedacht, die eine gewisse Ähnlichkeit mit unseren Befunden aufweisen können. Monocyten lassen sich jedoch von Epithelzellen meist unschwer abtrennen und der phagocytierte Inhalt der Monocyten ist nicht so homogen und strukturlos wie dies bei unseren EK der Fall ist. Die Granula in den Mastzellen sind von gleichmäßiger Größe und färben sich mit Toluidin intensiv blau an. Schließlich findet man bei den Monocyten und Mastzellen keine Veränderungen der Kernstruktur, wie dies bei den virusgeschädigten Zellen der Fall ist.

Von den austrepanierten Hornhautherden wurden auch zahlreiche histologische Schnitte angefertigt und durchgesehen. Aust berichtet, er habe nie verdächtige Gebilde, die auf einen Erreger hätten schließen lassen, gesehen. Vielleicht lag das wiederum am Alter der Herde. Wir konnten in 1 Fall einen ganz frischen Herd gewinnen. Im histologischen

[1] Auch Prof. Linder, der sich liebenswürdigerweise die Abstriche und Befunde ansah, hat ähnliche EK in Hornhautepithelzellen nie gesehen.

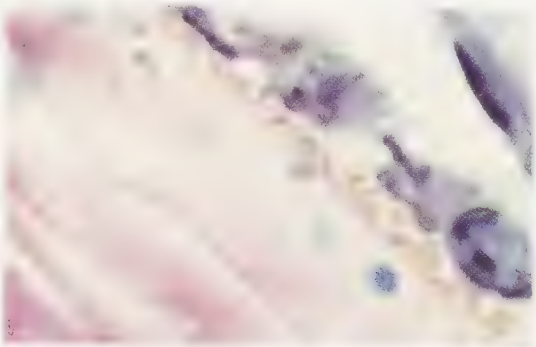


Abb. 20 c. Schnitt wie Abb. 20 a. In der Bowmanschen Membran blaue Einschlüsse verschiedener Größe. Giemsa. Immersion

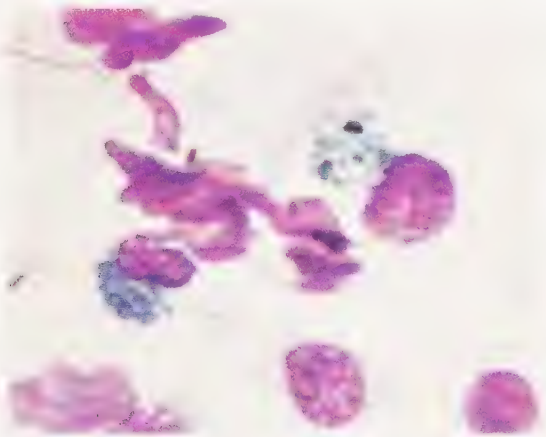


Abb. 21 u. 21 a. Abstrichbefunde aus Hornhautherden. Färbung nach GIEMSA. Immersion

Abb. 21. Intracelluläre, in Gruppen liegende, basophile Einschlußkörper, die den Kern zum Teil eindellen

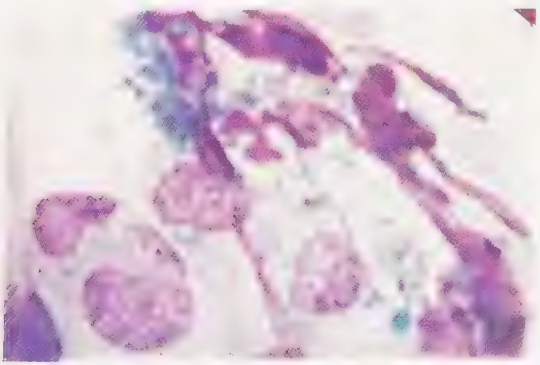


Abb. 21 a. Vorwiegend basophile, intra- und extracellulär gelegene Einschlußkörper

Schnitt sieht man in den Epithelzellen grobschollige, hellblaue, runde EK wechselnder Dichte (Abb. 22). Der Zellkern ist anscheinend an den Rand gedrängt, so daß die Zelle Siegelringform annimmt. Auch im Stroma der Hornhaut sieht man im Bereiche des Hornhautinfiltrates in den Schnittpräparaten kokkenähnliche Gebilde, die sich vorwiegend basophil, und vereinzelt auch oxyphil anfärben (Abb. 18). Man erkennt deutlich, daß auch hier EK sowohl intra- als auch extracellulär gelegen sind. Die Hornhautlamellen erscheinen in ihrem Verlaufe unregelmäßig und aufgesplittert, zum Teil sind sie auch schlecht färbbar. Die Regelmäßigkeit in der Form und Färbbarkeit der im Stroma gelegenen Körperchen unterscheidet sie von Zelltrümmern (Zelldetritus) zugrunde gegangenen Gewebes.

In Schnittpräparaten frischer Herde haben wir außerdem beobachtet, daß im Bereiche dieser beginnenden kleinen Infiltrate (Abb. 15 und 15a) die Bowmansche Membran bereits durchbrochen war und daß sich von dem angrenzenden Stromagewebe Rundzellenzapfen durch eine Lücke vorschoben. In den basalen Hornhautepithelien, die dem Infiltrat benachbart waren, traten regressive Veränderungen auf, wie Verlust der Kernfärbbarkeit, Vacuolisierung des Zelleibes und zum Teil Zellzerfall. Derartige Veränderungen findet man auch bei der Beimpfung der Hornhaut mit einem bekannten Virus und ähnlichen Experimenten in Zellkulturen. Hingegen zeigen ältere Herde (Abb. 15b und c) eine deutliche zellige Infiltration der oberen Stroma- und der basalen Hornhautepithelschichten. Die Bowmansche Membran ist auf eine weite Strecke hin zerstört, die Hornhautlamellen sind unregelmäßig und aufgesplittert. In der Umgebung der alten Herde findet man im Stroma diffus verstreute, runde, den oben beschriebenen Körperchen entsprechende, basophil anfärbbare EK (Abb. 18). Das Epithel über den alten Herden ist intakt und stark verdickt (Abb. 16).

In 1 Falle (Abb. 17) fanden wir auch eine von einem älteren Herd ausgehende „straßenförmige" Rundzelleninfiltration oberhalb der Bowmanschen Membran. Diese Infiltration könnte als histologisches Substrat der sog. „Straßen" zwischen benachbarten Herden aufgefaßt werden.

Man kann also bei den histologischen Untersuchungen, die in den Abstrichen beobachteten EK sowohl in den Hornhautepithelien als auch im Stromagewebe wiederfinden.

Auffallend ist, daß schon in den kleinsten Herden eine Zerstörung der Bowmanschen Membran stattfindet, ja einige Schnitte lassen die Vermutung aufkommen, daß es sich um eine traumatische Schädigung der Bowmanschen Membran handelt und daß an dieser Stelle eine Art Impfung mit dem Erreger vorliegt. Aust hat in einem Schnittpräparat eines älteren Herdes eine völlig intakte Bowmansche Membran gefunden.

Im Gegensatz dazu sahen wir eigentlich in allen Schnitten eine frühzeitige Zerstörung dieser Membran, wie wir dies im übrigen auch bei der histologischen Untersuchung der Hornhautherde bei Kc.e. gesehen haben.

Experimentelle Untersuchungen

Wie bereits erwähnt, haben sich schon Salzmann, Aust, Pillat, Ješe und Muloch Houwer (dieser für die indonesische Form der K.n.D.) bemüht, die Ätiologie der Erkrankung aufzudecken. Es wurden meist Hornhautherde excochleiert, zerrieben und dieses Material wurde nach Scarifizierung in die Hornhaut von Kaninchen eingerieben. Auch an der Hornhaut von Affen wurden derartige

Abb. 22. Einschlüsse in einem Schnitt von einem heraustrepanierten Hornhautherd (Patient Sch.), Färbung nach Giemsa, Immersion. Man sieht in mehreren Epithelzellen große, blaue Einschlußkörper

Versuche vorgenommen. Sie verliefen alle negativ. Die Ursache dürfte wohl darin zu suchen sein, daß die an K.n.D. Erkrankten meist in einem sehr späten Stadium zur Behandlung an die Klinik kommen. Frische Herde mit infektionstüchtigem Ausgangsmaterial sind daher nur selten zu gewinnen. Die von uns erhobenen Abstrichbefunde könnten als Bestätigung dieser Ansicht gelten. Die EK werden vorwiegend in frischen Herden gesehen. Außerdem sind anscheinend ganz bestimmte Bedingungen erforderlich, unter denen die Erkrankung hervorgerufen werden kann. Man muß wahrscheinlich auch mit der Latenzperiode rechnen, d. h. der Periode der Virusvermehrung, in der keine Infektiosität besteht.

Auch an unserer Klinik wurden zahlreiche Versuche zur Übertragung der Erkrankung, bzw. Züchtung eines Erregers unternommen. Es wurden Hornhautinfiltrate gewonnen und in die Vorderkammer von Kaninchen und Meerschweinchen implantiert. Mehrfach wurde auch Kammerwasser entnommen und für Impfungen an Kaninchen und Meerschweinchen verwendet. Die Versuche ergaben keine eindeutigen, reproduzierbaren Resultate. Ferner wurden excochleierte Herde zerrieben und in die scarifizierte Hornhaut von Kaninchen und Meerschweinchen eingerieben. Alle diese Versuche verliefen negativ.

Wir haben nun in den letzten Jahren neuerdings klinisch frisch erscheinende Hornhautherde entnommen, nachdem das Auge 1—2 Tage

mit einem Antibioticum (Penicillin, Tyrosolvin, Nebacetin) keimfrei gemacht worden war. Das Material wurde in Tyrodelösung, der Penicillin und Streptomycin zugesetzt war, aufgeschwemmt, zerrieben und auf die scarifizierte Hornhaut von Kaninchen und Meerschweinchen übertragen. Auch die Augen der Tiere wurden tags zuvor mit einer Penicillinlösung behandelt. Vom entnommenen Material und von der Bindehaut der Tiere wurden Sterilitätskontrollen durchgeführt. Die beimpften Tiere, 8 Kaninchen und 14 Meerschweinchen, die 8 Wochen hindurch beobachtet worden waren, zeigten keine typischen Erscheinungen, die im Sinne einer K.n.D. gedeutet werden konnten. Die scarifizierten Stellen heilten in wenigen Tagen ab, lediglich in 3 Fällen bestanden Infiltrationen an einzelnen Scarifikationsstellen, die jedoch alle nach 8 Tagen verschwunden waren. Weitere Tierpassagen brachten keine anderen Ergebnisse. Auch an einem menschlichen Auge konnte nach denselben Prinzipien eine Impfung vorgenommen werden. Das Auge wurde 14 Tage hindurch verbunden, jedoch auch da konnten keine Veränderungen im Sinne einer K.n.D. bemerkt werden.

Schließlich wurde die Chorioallantoismembran[1] (CAM) von 9 bis 11 Tage lang bebrüteten Hühnereiern mit gleichartig gewonnenem Material beimpft. Auch hier erschienen uns die nach 3—4 Tagen an der CAM sichtbaren Veränderungen nicht eindeutig. Vereinzelt konnten wohl ganz feine Knötchen und eine leichte graue Trübung der gesamten CAM gesehen werden. Die angeschlossenen Passagen ergaben dasselbe Bild — manchmal etwas stärker ausgeprägt — manchmal war aber die CAM ohne jede Veränderung. Das Absterben von Embryonen wurde nie beobachtet. Angeschlossene Versuche, durch Einbringen zerriebener CAM in die scarifizierte Kaninchen- oder Meerschweinchenhornhaut Veränderungen hervorzurufen, verliefen negativ. Auch die intracerebrale Impfung von Mäusen ergab keine Krankheitszeichen und alle Tiere blieben am Leben.

Wir gingen schließlich auf die schon bei der Kc. e. erprobte Impfmethode nach Sezer über. Menschliche Leichenhornhaut wurde auf die CAM von 6 Tage alten Embryonen übertragen. Am 10. oder 11. Tag wurde die Hornhaut sodann durch Scarifikation und Auftropfen vermutlich infektiösen Materials beimpft. Nach 4—6 Tagen wurde die CAM samt Hornhaut entnommen, zerrieben und weiterverimpft. Die Ergebnisse waren nicht wesentlich andere als bei den Impfversuchen ohne Leichenhornhaut. Einige Leichenhornhäute haben wir so präpariert, daß wir am 11. Tag aus der gut ernährten klaren Hornhaut mit

[1] Die Überimpfungen auf die CAM wurden am Hygiene-Institut der Universität Graz (Vorstand: Prof. Dr. H. M. v. Jettmar) in Zusammenarbeit mit Frau Dr. M. Presinger durchgeführt. Für das freundliche Entgegenkommen sei herzlich gedankt.

einem Trepan von $^1/_2$—2 mm Durchmesser ein Stück herausschnitten und an diese Stelle einen von einer erkrankten menschlichen Hornhaut entnommenen Herd verpflanzten. Einige solcher Präparate wurden in der üblichen Weise für weitere Passagen verwendet und weitere 6 zu verschiedenen Zeitpunkten für histologische Untersuchungen entnommen, in neutralem Formol fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Serienschnitte dieser Präparate ergaben einige bemerkenswerte Befunde.

Die auf der CAM liegende Hornhaut (Prot.-Nr. 3) (Abb. 20) zeigt eine mäßige Infiltration und das auf die Hornhaut überimpfte Material ist zum Teil im Untergang begriffen (diese CAM wurde 3 Tage nach der Beimpfung entnommen und fixiert). Das Hornhautepithel ist über die Impfstelle unregelmäßig gewuchert, zum Teil artefiziell abgelöst. In den übrigen Hornhautteilen ist das Epithel bis auf wenige dünne Lagen reduziert. Die Bowmansche Membran erscheint etwas verdickt und das Stromagewebe mäßig aufgelockert. In der Bowmanschen Membran kommt es zum Auftreten runder, verschieden großer Gebilde, die sich nach Giemsa hell- bis dunkelblau anfärben (Abb. 20c). Nach Mann färben sich diese Gebilde intensiv braunrot, nach Unna-Papenheim rot. Es dürfte sich bei diesen Einschlüssen demnach um Eiweißkörper handeln. Schnitte derselben Serie wurden auch im Phasenkontrastmikroskop untersucht (Abb. 20b). Auch hier sieht man deutlich Gebilde der oben beschriebenen Art in der Bowmanschen Membran. Solche Veränderungen fanden sich in zwei der beimpften Hornhäute.

In der auf CAM transplantierten und beimpften Hornhaut waren am Rande des Schnittes auch im Stroma deutlich basophil färbbare Körperchen nachweisbar (Abb. 20a). In der darunterliegenden CAM konnten mit denselben Färbemethoden (Giemsa, Mann, Methylgrün-Pyronin) ähnliche, intensiv blau, bzw. rot gefärbte, intra- und extracellulär gelegene EK gefunden werden. Wenn man auf Grund der klinischen Beobachtung von „Verbindungsstraßen" zwischen den Hornhautherden eine Ausbreitung des infektiösen Agens in der Hornhaut vermutet, so könnten diese histologisch gefundenen Veränderungen in der Bowmanschen Membran als Stütze für die Annahme angesehen werden.

Schließlich kamen 2 uns besonders frisch erscheinende Fälle an unsere Klinik (Sch. und R.) und wir haben nach der zuerst beschriebenen Methode die CAM von 9—11 Tage lang bebrüteten Hühnereiern beimpft. Auf Grund der Beobachtung, daß die Infiltrate sich zumindest knapp unter der Bowmanschen Membran entwickeln (s. auch die histologische Untersuchung), gingen wir dazu über, nur mehr *intra*corneale Impfungen vorzunehmen. Auch in diesem Falle wurde von der Patientin Sch. aus möglichst frisch erscheinenden Herden entnommenes Material in Tyrodelösung mit Penicillin-Streptomycinzusatz zerrieben

und aufgeschwemmt. Die Sterilitätskontrolle war negativ. Mit einer Tuberkulinspritze und sehr feiner Nadel wurde die rechte Hornhaut von 2 Kaninchen und 4 Meerschweinchen vom Limbus her an 2 Stellen beimpft. In die linke Hornhaut wurde nur Tyrodelösung mit Penicillin und Streptomycin in gleicher Weise injiziert.

Die Augen des Kaninchens Nr. 21 zeigten in den ersten 14 Tagen keinerlei Krankheitszeichen. Erst am 15. Tage entstand am zentralen Ende der unteren intracornealen Impfung eine leichte Infiltration, die an der Spaltlampe gut zu sehen war (Abb. 13a). In den nächsten Tagen ging die Infiltration zentralwärts weiter, es entstand eine „Straße" und am 21. Tage nach der Impfung bildete sich 3—4 mm zentralwärts von der Impfstelle ein Infiltrat. Dieses entwickelte sich nunmehr in einer für die K.n.D. kennzeichnenden Art. Allerdings ging die Entwicklung rascher vor sich als dies in der menschlichen Hornhaut in der Regel der Fall ist. Das Zentrum verdichtete sich bald und war etwas prominent, die Oberfläche erschien gestichelt und war mit Fluorescein färbbar. Sehr rasch kam es sodann zur Resorption und es entstand eine Eindellung der Hornhaut. Die Verbindungsstraße zwischen Impfstelle und Herd verschwand am 27. Tag nach der Impfung. Der Ausgang des Hornhautprozesses bestand in einer typischen Facette mit leichter Trübung der oberen Hornhautschichten (Abb. 13). Von der 2. Impfstelle aus waren nur einige kleine, ganz zarte Ausläufer entstanden, aber es war keine typische Herdbildung zu beobachten. Um die klinische Beobachtung des Ablaufes der Erkrankung in der Hornhaut nicht zu stören, haben wir in diesem Falle keine Abstriche oder weiteren Übertragungsversuche vorgenommen. Bei dem 2. Kaninchen waren während einer Beobachtungszeit von 12 Wochen außer einem zarten Ödem am zentralen Ende der Impfstellen keine krankhaften Veränderungen zu sehen. Bei einem der 4 Meerschweinchen hatte sich nach 14 Tagen ein von der Impfstelle entferntes, strichförmiges Infiltrat gebildet, das auch im weiteren Verlaufe nicht charakteristisch war und nach 4 Wochen wieder verschwand. Gegen den Einwand, es könnte sich auch um eine herpetische Infektion gehandelt haben, wäre zu sagen, daß zwar die geringste traumatische Schädigung der Hornhaut zu einer Infektion mit dem normalerweise in der Bindehaut des Kaninchens vorhandenen Herpesvirus führen kann (Dubar), eine solche Infektion aber sehr rasch angeht, so daß nach wenigen Stunden typische, herpetische Hornhautveränderungen entstehen. In unserem Falle vergingen jedoch 14 Tage bis sich die geschilderten Veränderungen entwickelten und sie waren für herpetische Hornhautveränderungen auch nicht charakteristisch.

Von derselben Patientin haben wir noch Material, das durch Abrasio bzw. Excochleation gewonnen worden war, auf CAM übertragen. Nach jeweils 3—4 Tagen wurde die CAM entnommen, zerrieben und

weiterverimpft. Die Befunde in der CAM waren ausgeprägter als bei den vorausgegangenen Versuchen. Man sah meist eine rauchgraue Verfärbung und ödematöse Durchtränkung, sowie eine Verdickung der gesamten CAM. In einem hohen Prozentsatz waren auch deutliche Knötchen in der CAM ausgebildet (Abb. 19). Außerdem war das Ergebnis in den einzelnen Passagen relativ gleichmäßig. Von der 5. Passage haben wir nun weitere Testuntersuchungen vorgenommen. Die oberflächlichen Schichten der veränderten CAM wurden abgerieben, anschließend in einem Weigelschen Glasmörser zerrieben und in Tyrodelösung mit Penicillin und Streptomycinzusatz aufgeschwemmt. Wir haben mit diesem Material das rechte Auge von 3 Kaninchen und 4 Meerschweinchen intracorneal beimpft. Das linke Auge wurde zur Kontrolle mit zerriebener, normaler CAM, die in Tyrodelösung mit Penicillin und Streptomycinzusatz aufgeschwemmt war, beimpft. Im rechten Auge des Kaninchens Nr. 12 entwickelten sich nach 18 Tagen oben am Limbus, 2 mm von der Impfstelle entfernt, 2 runde, voneinander unabhängige Infiltrate, die in ihrem Verlaufe jedoch nicht so typisch waren wie bei dem 1. Kaninchen. Die Infiltrate wurden nach 32 Tagen vascularisiert und heilten mit einer typischen Facette ab. In den Augen der beiden anderen Kaninchen entwickelten sich kleine, selbständige, von den Impfstellen entfernte Infiltrate. Im rechten Auge des Meerschweinchens Nr. 6 sah man nach 20 Tagen, 2 mm von der Impfstelle entfernt, ein strichförmiges Infiltrat mit einer zarten Verbindung nach oben hin zur Impfstelle. Diese „Straße" war am 25. Tag nach der Impfung verschwunden. Nach 40 Tagen war dieses Infiltrat mit Fluorescein nicht mehr anfärbbar und heilte mit einer zarten Narbe aus. Die anderen 3 Meerschweinchen zeigten keine Augenveränderungen.

Zur Kontrolle und Abgrenzung gegen einen Herpesstamm wurden intracerebrale Impfungen von weißen Mäusen durchgeführt. Sämtliche Tiere blieben gesund.

Die Ei-Passagen wurden fortgesetzt und es traten mehr oder weniger starke Veränderungen der CAM ein. Vom Material der XII. und XIII. Passage wurden in der früher beschriebenen Weise Lösungen hergestellt und durch Ultracellafilter (Sartorius grob) geschickt. Die weiteren Impfungen auf die CAM von bebrüteten Hühnereiern ergaben gleiche Veränderungen wie mit nichtfiltriertem Material. Anders war es mit Lösungen, die durch feine Ultracellafilter (Sartorius mittel) gegangen waren. Sie erzeugten keinerlei Veränderungen auf der CAM. Am günstigsten für die Impfung waren 12—13 Tage lang bebrütete Hühnereier. Die intracorneale Impfung von 2 Kaninchen mit Material, das durch 200 mμ-Filter gegangen war, verlief bei einem Patienten ähnlich wie im Falle der direkten Impfung mit Patientenmaterial und wie bei nichtfiltrierter zerriebener Chorioallantois. Es entwickelten sich wieder

14 Tage nach der Impfung oberhalb der Impfstelle nahe dem Hornhautzentrum mehrere, zum Teil typische Infiltrate (Abb. 18). Der am weitesten nasal oben gelegene Herd hatte sich zuerst entwickelt. Anschließend daran entstanden noch ein großer Herd und später zwischen dem 28. und 32. Tag nach der Impfung 4 weitere, kleinere, runde Infiltrate. Auch hier ging kein geschwüriger Zerfall vor sich, es entstand vielmehr eine Facette. Dieser Vorgang und auch die Ringbildung steht in Analogie zur K.n.D. am menschlichen Auge.

Mit Chorioallantoismaterial, das durch ein mittleres Filter geschickt worden war, wurden 2 Kaninchen und 2 Meerschweinchen mit negativem Ausgang beimpft. Bei den offensichtlich bestehenden Schwierigkeiten des Angehens einer Infektion auch bei Impfung mit nichtfiltriertem Material erscheint uns der negative Ausgang jedoch nicht beweisend.

Für den endgültigen Nachweis war eine Impfung des menschlichen Auges unerläßlich. Wir konnten mit dem Material von der CAM, das durch 200 mμ-Filter geschickt worden war, 2 an absolutem Glaukom erblindete Augen beimpfen (Pat. P. und D.). Bei einer Patientin trat während einer 8wöchigen Beobachtung keine Veränderung auf. Bei der 2. Patientin sah man nach 22 Tagen ein Infiltrat in der Nähe der unteren Impfstelle. Dieses lag knapp unterhalb der Bowmanschen Membran und hatte einen Durchmesser von 0,5 mm. Es nahm in den nächsten 8 Tagen an Größe und Dichte zu. Die übrige Hornhaut war ohne pathologische Veränderungen; die anderen Impfstellen zeigten keine Infiltration. Nach weiteren 14 Tagen hatte das Infiltrat einen Durchmesser von 1,5 mm. Vier Wochen später sah man nur noch eine zarte, graue Trübung in der Höhe der Bowmanschen Membran und die typische Facette. Es dürfte damit die Infektiosität des Filtrates von der Chorioallantoiszüchtung bewiesen sein, wenn auch der Verlauf nicht so typisch war wie etwa bei der Beimpfung von Kaninchen. Es wäre denkbar, daß durch die Chorioallantoispassagen eine Abnahme der Virulenz eingetreten war.

Ätiologie

Salzmann hat als Ursache der K.n.D. einen dem Herpes-Virus nahestehenden Erreger vermutet. Von Aust wurde hingegen in erster Linie an eine Pilzerkrankung gedacht. Eine bakterielle Ursache wurde durch zahlreiche Untersuchungen ausgeschlossen. Aber auch der Nachweis, daß das Herpes-Virus oder ein Pilz der Erreger der K.n.D. wäre, konnte nicht erbracht werden. Woods bringt die K.n.D. in Zusammenhang mit einer Brucellose, während N. Ghose bei seinen Fällen von K.n.D. negative Brucellosekulturen erhielt.

Aus der Betrachtung der klinischen Erscheinungen der Erkrankung und auf Grund des Vergleiches mit anderen Erkrankungen, deren Virusätiologie feststanden, mußte auch für die K.n.D. vor allem an ein Virus als Erreger gedacht werden. Tatsächlich fanden sich bei unseren Untersuchungen in den Abstrichen von Hornhautherden die oben beschriebenen Gebilde, die an EK bei einer Viruserkrankung denken ließen. Die Veränderungen der Zellen und vor allem der Zellkerne sind ähnlich denen bei bekannten Viruserkrankungen und gleichen auch den experimentell hervorgerufenen Veränderungen in virusbeimpften Zellkulturen. In Schnittpräparaten austrepanierter Hornhautherde fanden wir vor allem in den Epithelzellen zahlreiche EK. Überimpfungen von Material aus möglichst jungen Hornhautherden auf die CAM bebrüteter Hühnereier ergaben, wie oben näher ausgeführt wurde, zumindest in den Isolierungen zweier Patienten sichere, konstant reproduzierbare Veränderungen, die sich bisher in XXI Passagen fortführen ließen und im Sinne einer Virusinfektion gedeutet werden konnten; die direkte Übertragung von einem Patienten auf eine Kaninchenhornhaut durch intracorneale Impfung gelang ebenfalls. Auch mit Material von der CAM konnten durch intracorneale Impfung von Kaninchen Infiltrate nach Art einer K.n.D. erzeugt werden. Mit Material, das durch ein 200 $m\mu$-Filter geschickt worden war, konnte ebenfalls die CAM mit positivem Erfolg weiterbeimpft werden und bei der intracornealen Impfung der Hornhaut von Kaninchen und menschlicher Hornhaut wurden gleichartige Infiltrate wie mit nichtfiltriertem Material erzielt. Filtrationsuntersuchungen lassen vermuten, daß der Erreger eine Größe zwischen 100 und 200 $m\mu$ haben dürfte.

Eine nahe Verwandtschaft mit dem Herpesvirus erscheint auf Grund der klinischen Tatsachen und experimentellen Untersuchungen unwahrscheinlich. Es muß vielmehr ein Virus mit spezifischen Eigenheiten angenommen werden.

Über die Herkunft und den Infektionsmodus lassen sich vorläufig nur Vermutungen anstellen. Der Zusammenhang mit einer landwirtschaftlichen Betätigung oder zumindest einem Aufenthalt am Lande ist gesichert. Das klinische Bild der Erkrankung gibt Veranlassung, an eine Art unmittelbarer Beimpfung der Hornhaut mit dem Erreger zu denken. Zumeist ist es so, daß an mehreren Stellen die Infiltratbildung unter der Bowmanschen Membran beginnt und der Erreger von dort aus in die Epithelschichten eindringt. Beobachtungen an der Spaltlampe und mikroskopische Untersuchungen stützen (Abb. 15 und 15a) diese Ansicht.

Woher der Erreger in die menschliche Hornhaut kommt, wissen wir zur Zeit noch nicht. Es wäre so wie beim Herpesvirus denkbar, daß der Erreger zunächst im Bindehautsack vorhanden ist und dann infolge einer Verletzung der Hornhaut, die oft gar nicht beachtet wird, in diese

eindringt und zur Entwicklung kommt. Warum sollte aber dieses Virus nur bei der Landbevölkerung vorkommen und jemand, der von der Stadt auf das Land kommt und dort bei Erntearbeiten mithilft, an einer K.n.D. erkranken?

Kleinere Augenverletzungen sind in der Landwirtschaft sehr häufig und es müßte die Erkrankung in einem höheren Prozentsatz vorkommen und über das ganze Jahr verteilt sein.

Die anfänglich reizfreie und schmerzlose Entwicklung des Virus in der Hornhaut erschwert die Feststellung der ursächlichen Zusammenhänge.

Trotzdem möchten wir eine Vermutung aussprechen. Das gehäufte Auftreten der Erkrankung zur Erntezeit, vor allem zur Zeit der Getreideeinbringung und des damit verbundenen Dreschens, gibt Veranlassung an einen ursächlichen Zusammenhang mit einer Getreideverletzung zu denken. Es gibt am Getreide Silikosenadeln, die außerordentlich scharf sind. Bei der Ernte, vor allem beim Dreschen wäre es denkbar, daß diese Nadeln in die Hornhaut eindringen, sie an einigen Stellen mit dem Virus geradezu beimpfen und durch Lidschlag und Tränenflüssigkeit wieder herausbefördert werden. Damit würden die anfänglichen Beschwerden der Patienten durch 1—2 Tage übereinstimmen: es folgt sodann eine Latenzzeit von 3—4 Wochen, während der sich die Infiltrate entwickeln. Erst dann treten neuerlich subjektive Symptome durch die an die Hornhautoberfläche durchbrechenden Infiltrate auf.

Es ist wohlbekannt, daß pflanzenpathogene Viren durch Insekten aufgenommen werden, sich in ihnen vermehren und wieder auf Pflanzen übertragen werden (Maramorosch). Es ist jedoch bisher nicht bekannt, daß pflanzenpathogene Viren auf einen Warmblüter übertragbar und für diesen pathogen wären. Trotz des verschiedenen Aufbaues von pflanzen- und tierpathogenen Viren ist diese Möglichkeit aber nicht ganz von der Hand zu weisen.

Weitere Untersuchungen sind im Gange, um die Natur und die Herkunft des Erregers der K.n.D. vollends zu klären.

Zusammenfassung

In einer kritischen Übersicht über das vorliegende Schrifttum werden die bisherigen Kenntnisse über die K.n.D. zusammengefaßt; die in Asien vorkommende Erkrankung „Keratitis punctata tropica" wird als identisch aufgefaßt.

Bei der klinischen Betrachtung des Krankheitsbildes ergibt sich ein einwandfreier Zusammenhang mit landwirtschaftlichen Berufen, der an Hand geographischen Materials untersucht wird. Es handelt sich um eine reine Hornhauterkrankung ohne Mitbeteiligung der tieferen Augen-

abschnitte und ohne Allgemeinerscheinungen. Die klinischen Erscheinungsformen werden erörtert und durch stereoskopische Bilder und schematische Darstellungen illustriert.

Differentialdiagnostisch werden vor allem die Unterschiede zur K. c. und den herpetischen Hornhauterkrankungen hervorgehoben. Die bisherigen negativen Therapieversuche werden erwähnt; nach eigenen Erfahrungen können durch Radiumbestrahlungen und lokale Cortisonbehandlung Besserungen im Sinne einer sozialen Heilung erzielt werden.

Histologische Untersuchungen von Hornhautabstrichen und Gewebeschnitten austrepanierter Hornhautherde ergaben Zellveränderungen, die zu denen bei bekannten Virusinfektionen in Parallele gesetzt werden können.

Aus Untersuchungen frischer Herde wurde der Eindruck gewonnen, daß die Entwicklung des Infiltrates in vielen Fällen knapp unter der Bowmanschen Membran beginnt. Dies steht in Übereinstimmung mit den klinischen Beobachtungen. Auch für die sog. „Straßen" dürfte der histologische Nachweis erbracht sein.

Bei den experimentellen Untersuchungen ergaben sich große Schwierigkeiten hinsichtlich der Übertragung und Züchtung des Erregers.

Es gelang schließlich: 1. eine Übertragung auf die Kaninchenhornhaut durch intracorneale Impfung, 2. eine Züchtung des Erregers auf der CAM des befruchteten Hühnereies, 3. eine ungefähre Größenbestimmung durch Filtrationsuntersuchungen, 4. die positive Weiterverimpfung des Filtrates auf die CAM, die Kaninchencornea und schließlich auf eine menschliche Hornhaut.

Durch diese Untersuchungen wurde somit ein Virus als Erreger der K.n.D. sehr wahrscheinlich gemacht. Dieses Virus wird anscheinend durch zarte Fremdkörperverletzungen, vorwiegend bei der Getreideernte auf die Hornhaut des menschlichen Auges übertragen.

Literatur

Adler, H.: Zbl. prakt. Augenheilk. **1889**, 289–321. — Agst, O.: Graefes Arch. **129**, 576 (1933). — Z. Augenheilk. **82**, 167 (1934). — Brückner, A.: Graefes Arch. **100**, 179—327 (1919). — Bürki, H. B.: Lehrbuch der Augenheilkunde von Amsler, S. 521. 1948. — Chen, W. Y.: China Med. J. **48**, 890 (1934). — Dimmer, F.: Z. f. Augenheilk. **13**, 621 (1905). — Dubar, J.: Z. Ophthalm. u. Opt. **57**, 162, 58, 253. — Suppl. Bulb. Soc. ophthalm. France 3 III C III, 1951. — Duke-Elder, Sir W. St.: Textbook of ophth., Bd. II. 1887. — Fuchs, E.: Wien. klin. Wschr. **1885**. Lehrbuch der Augenheilkunde. 1944. — Friedenwald, J. S. u. Mitarb.: Ophthalmic Pathology. Philadelphia u. London: W. B. Saunders Company 1952. — Ghose, N.: Proc. All.-India ophthalm. Soc. **12**, 86–89 (1951). — Henker, F., u. O. Lubarsch: Handbuch der speziellen und pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. XI/1. 1928. — Herbert, H.: Ophthalmic Rev. **20**, 339–345 (1901). — Hofmann, H.: Klin. Mbl. Augenheilk. **127**, 438–465 (1955). — Hysik, J.: Ophthalm. Lit. **1952**, 3305. — Ježek, L.: Klin. Mbl. Augenheilk. **96**, 219 (1936), 109

874 (1938); **103**, 97 (1939). — Acta med. Jugosl. **5**, 201—206 (1951). — Kirkpatrik, H.: Brit. J. Ophthalm. **4**, 16—20 (1920). — Kolmer, W., u. H. Lauber: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, Bd. III/2. 1936. — Lindner, K.: Ber. der 53. Tagg der Dtsch. Ophthalm. Ges. 1940. Z. Augenheilk. **82**, 168 (1934). — Lipp, W.: Histochemische Methoden. München: R. Oldenbourg 1954/57. — Muloch Houwer, A. W.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1938**, 4152. — Pillat, A.: Wissenschaftl. Jb. der Univ. Graz 1940. — Ber. der 63. Tagg der Dtsch. Ophthalm. Ges. 1940. — Wien. klin. Wschr. **1951**, 932. Purtscher, E.: Graefes Arch. **154**, 207—223 (1953). — Reiser, K. A.: Graefes Arch. **139**, 145; **141**, 339—357 (1940). — Reuss, A. v.: Wien. klin. Wschr. **1889**, 665. — Rieger, H.: Ber. der 53. Tagg der Dtsch. Ophthalm. Ges. 1940. — Sacha, A.: Graefes Arch. **131**, 102 (1933). — Sallmann, L.: Z. Augenheilk. **82**, 168 (1934). — Salzmann, M.: 47. Heidelberg. Ber. 1928, S. 303. — Graefes Arch. **132**, 399 (1934). — Sanders, H.: Mikroskopie (Wien) **1951**, 65—72. — Schindler, R.: Persönliche Mitteilungen. — Sie Boen Lian: Persönliche Mitteilungen. — Sommers, J. G.: Histology and histopathology of the eye and its adnexa. New York: Grunne & Stratton 1949. — Stellwag, K. v.: Wien. klin. Wschr. **1889**, 613—614. — Stock, W.: Pathologische Anatomie des Auges. Stuttgart: Ferdinand Enke 1939. — Szekely, J. v.: Graefes Arch. **134**, 184—188 (1935). — Trüb, C. L. P.: Klin. Mbl. Augenheilk. **126**, 180—202 (1955). — Westerlund, E.: Acta ophthalm. (Kobenh.) **20**, 367—378 (1942). — Westhoff, C. H. A.: Zbl. prakt. Augenheilk. **36**, 289 (1912). — Woods, A. C.: Arch. of Ophthalm. **35**, 490—508 (1946).

Dr. Hans Hofmann, Graz, Universitäts-Augenklinik, Auenbruggerplatz 4

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 159, S. 159—161 (1957)

Aus der Universitäts-Augenklinik Münster (Direktor: Prof. Dr. W. Riehm) und dem Pathologischen Institut der Medizinischen Akademie in Düsseldorf (Direktor: Prof. Dr. H. Meessen)

Die Deutung der Glaskörperbegrenzung als modifiziertes Hirnhautgewebe

Von

H. Pau und O. Stochdorph

Mit 2 Textabbildungen

Den Glaskörper denkt man sich meistens aus der inneren Wand der sekundären Augenblase und der proximalen Fläche der Linsengrube entstanden (Lauber) und erst später von einsprossendem mesodermalem Gewebe mit Blutgefäßen durchsetzt; er wäre also in erster Linie eine neurektodermale Bildung. Das Glaskörpergerüst entspricht, wie schon an anderer Stelle ausgeführt wurde (Bericht Dtsch. Ophthalm. Ges. 1953, 318), den Verlaufsrichtungen embryonaler Blutgefäße; die im Spaltlampenbild entstehenden Ausschnitte aus diesem Gerüst imponieren als Membranen. Die gleiche Entsprechung liegt bei der Zonula Zinnii vor. Der hohe Hyaluronsäuregehalt gibt in Verbindung mit den zahlreichen Gefäßsepten dem Glaskörper eine gewisse strukturelle Ähnlichkeit mit der Whartonschen Sülze der Nabelschnur. Im Bereiche der Glaskörperbasis, also hauptsächlich im Bereiche der Pars plana corporis ciliaris, sowie der Ora serrata, setzen außer der Glaskörperstruktur auch die meisten Zonulafasern an der Membrana limitans interna an. Nach Kolmer liegt aber bei der Limitans interna offenbar eine durchaus von der Retina abgesonderte, homogene Schicht vor, der die Basen der Müllerschen Stützfasern nur dicht anliegen. Da die primäre Augenblase im Laufe der Entwicklung eine Art Eindellung erfährt, entspricht im späteren Entwicklungsstadium auch die *Innen*auskleidung der sekundären Augenblase und nicht nur die chorioidale Außenhülle topologisch der ehemaligen Umhüllung der primären Augenblase, die ein vorgeschobener Gehirnteil war. Auch die färberischen Eigenschaften der Limitans interna, die bei Bindegewebsfärbungen die Farbe des Kollagens annimmt (Kolmer), sprechen viel mehr für ihre Verwandtschaft mit der Pia-Glia-Grenzmembran des Zentralorgans als dafür, daß es sich um eine Bildung aus Gliafasern handelt.

Eines der weiteren Argumente, die für die Abkunft des Glaskörpers aus dem Neurektoderm angeführt wurden, ist die Beobachtung, daß Zellen auf der inneren Oberfläche der Netzhaut vieler Säuger, besonders des Pferdes (Abb. 1), sich nach der Art von Hortega-Zellen des Gehirngewebes mit Silbercarbonat imprägnieren lassen. Besonders zahlreich

sind diese Zellen im Bereich der Glaskörperbasis — der Pars plana bis zur Ora serrata — zu finden, also dort, wo die meisten Zonulafasern an der Membrana limitans interna ansetzen. Aber auch die übrige Netzhaut ist im Bereich der Membrana limitans interna von einer sehr locker besetzten, im allgemeinen einschichtigen, syncytialen Zellschicht überzogen. Eine Beziehung dieser Zellen zu den Schichten der Retina selbst, etwa durch Entsendung von Fortsätzen, konnte Kolmer nicht feststellen. Die erwähnte Beweisführung für die Abstammung dieser Zellen stellt aber sicher eine erhebliche Überschätzung der Beweiskraft dar, die dem Verhalten von Zellen gegenüber Imprägnationsmethoden zukommt. Die Darstellung mit Imprägnationsmethoden ist mehr von der Strukturdichte als von der Gewebs- oder gar Keimblattzugehörigkeit abhängig. Kolmer fand, daß sich diese Zellen gut mit der vitalen Methylenblaufärbung darstellen lassen. Diese Eigenschaft spricht unseres Erachtens ebenso wie die Argyrophilie eher dafür, daß es sich um Zellen mesenchymaler Art handelt. Nach Kolmer wurden diese „Hortega-Zellen" von einigen Autoren auch schon als Wanderzellen von bindegewebiger Abkunft bezeichnet. Wir möchten diese offenbar mesenchymalen Zellen für eine organspezifische Modifikation des Hirnhautgewebes halten. Linsenartig flache Gebilde im Niveau der Limitans interna, wie sie bei Pferden zu finden sind (Abb. 2), sind wohl mit den Arachnoidalflecken (Clara) zu vergleichen.

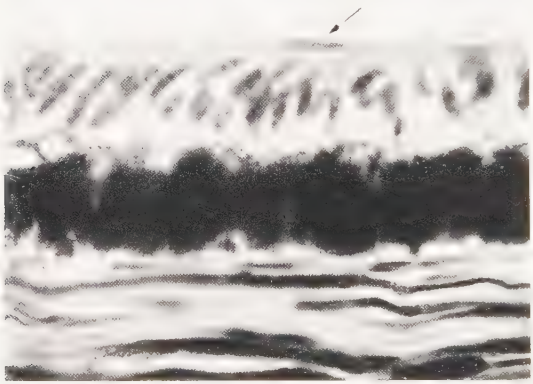


Abb. 1. Zellkern (,) der Membrana limitans interna. Pferd. Häm.-van Gieson. 500:1

Schon Fuchs teilte mit, daß es vor allem im flachen Teil des Ciliarkörpers zu Wucherungen unpigmentierter Zellen kommt, und zwar besonders bei chronischer und nach Ablauf einer akuten Iridocyclitis sowie nach länger dauernder Druckerhöhung. Diese Zellen, bei denen es sich nach Fuchs um Wucherungen des unpigmentierten Ciliarepithels handelt, überziehen manchmal die ganze Oberfläche des flachen Teils des Ciliarkörpers mit einem zierlichen Netzwerk, das sich zu flächenhaften Membranen verdichten kann. Es liegt der Gedanke nahe, daß es sich auch bei diesen Befunden zum Teil um Proliferationen der hier beschriebenen mesenchymalen Zellen im Bereich der Membrana limitans interna

handelt. Die Verfestigung und Vergröberung des Glaskörpergerüstes, die nach früheren Darstellungen zur Amotio beitragen kann (Pau), fügt sich bei dieser Betrachtungsweise ohne weiteres in den Rahmen der Umbildungen der zwischenzelligen Substanz im Sinne der allgemeinen Pathologie (Hueck). Für den formalen Ablauf spielt es dabei keine Rolle, ob es sich um einen synaeretischen Prozeß, d. h. um eine von äußeren Einwirkungen unbeeinflußte, nur von der verstrichenen Zeit abhängige

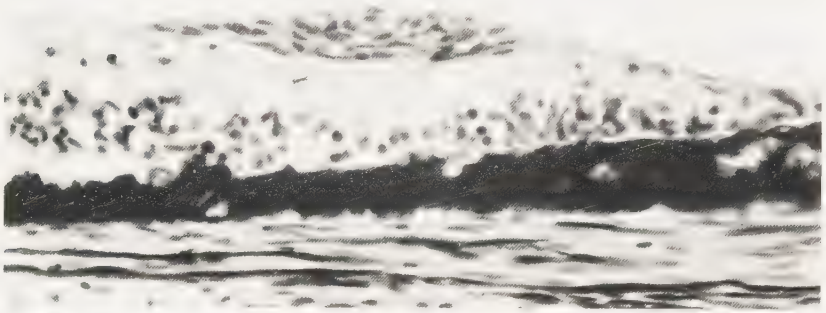


Abb. 2. Flaches Zellknötchen in der Membrana limitans interna. (Orangegend) Pferd. Häm.-van Gieson. 310:1

Umwandlung einer kolloidalen Makromolekularstruktur handelt oder um die Auswirkung degenerativer Vorgänge im Retinagewebe.

Zusammenfassung

Der Glaskörper kann nicht nur entwicklungsgeschichtlich als Hüllstruktur von Gehirnteilen — der Netzhaut —, sondern auch nach seiner Zusammensetzung — Glaskörpergerüst als ehemalige embryonale Gefäße, hoher Hyaluronsäuregehalt — den bindegewebigen Strukturen der Hirnhäute verglichen werden. Die Zellen im Bereich der Membrana limitans interna sowie diese selbst kann man als eine organspezifische Modifikation des Hirnhautgewebes ansehen.

Literatur

Clara, M.: Das Nervensystem des Menschen. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1942. — Fuchs, E.: Graefes Arch. **68**, 534 (1908). — Hueck, W.: Morphologische Pathologie, 2. Aufl. Leipzig: Georg Thieme 1948. — Kolmer, W.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie, herausgeg. von v. Möllendorff, Bd. III/2, S. 295ff. Berlin: Springer 1936. — Lauber, H.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie, herausgeg. von v. Möllendorff, Bd. III/2, S. 497ff. Berlin: Springer 1936. — Pau, H.: Reaktive Zellveränderungen in Hornhaut und Netzhaut. Slg zwangl. Abh. aus dem Gebiete der Augenheilk. Halle: Carl Marhold 1957.

Prof. Dr. H. Pau, Universitäts-Augenklinik, Münster i. Westf.

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 159, S. 162—179 (1957)

Aus der Universitäts-Augenklinik Rostock (Direktor: Prof. Dr. W. Comberg)

Das morphologische und mikrochemische Verhalten der Pigmentgranula des Auges

Von

Andreas Heydenreich

Mit 7 Textabbildungen

Noch im 19. Jahrhundert war man allgemein der Ansicht, daß das Pigment des Auges aus dem Blutfarbstoff gebildet und von den Zellen phagocytiert würde. Inzwischen weiß man, daß das Pigment in den Zellen mit Hilfe gewisser Oxydasen autochthon entsteht. Ob es dabei ein Produkt aktiver Zelltätigkeit oder degenerativen Zerfalls ist (eventuell des Zellkerns oder der Mitochondrien), kann allerdings bis heute noch nicht mit Sicherheit entschieden werden. Untersuchungen an Gewebskulturen pigmentbildender Zellen scheinen für den ersteren Vorgang zu sprechen, Beobachtungen postmortaler Pigmentierungen der Haut für den letzteren.

Ebenso ungeklärt ist die Frage nach der Herkunft der Pigmentvorstufen. Bloch und Löffler nahmen an, daß das Melanogen, vermutlich ein Brenzkatechinderivat, aus dem Blut in die Pigmentzelle gelangt und dort durch die Dopaoxydase in Pigment umgewandelt würde. Reinke, Miescher, v. Szily u. a. glaubten dagegen, daß die Pigmentvorstufen als farblose Partikel in der Zelle gebildet würden und mit Hilfe verschiedener Oxydasen in Pigment übergingen, was allerdings hieße, daß die Pigmentzelle eine einzellige, sezernierende Drüse wäre. In letzterem Falle müßte man erwarten, daß die verschiedenen Pigmentzellen unterschiedliche Granula bilden. Vielfältige Untersuchungen haben auch ergeben, daß die Granula stäbchenförmig, kristalloid, rund, oval, schollig, klumpig, je nach Bildungsstätte, Organ oder Tiergattung sein können (Bloch). Speziell am Auge sind wir seit Kühne gewohnt, auch sprachlich eine Unterscheidung zwischen den morphologisch am stärksten voneinander abweichenden Granula vorzunehmen, die nadelförmigen Granula des Retinapigmentepithels als Fuscine und die runden und ovalen Gebilde des übrigen Gewebes als Melanine zu bezeichnen, besonders nachdem man auch gewisse chemisch-physikalische Unterschiede entdeckt hatte. Doch auf eine Kongruenz zwischen weiteren Zellarten und Pigmenten hat man bisher nicht hingewiesen, vielmehr werden, z. B. im Handbuch der mikroskopischen Anatomie, in ein und demselben Gewebe verschiedene Formen beschrieben, neben ovalen, auch runde Gebilde (z. B. in den Pigmentzellen der Iris, der Aderhaut und auch der Retina).

Eigene morphologische und mikrochemische Untersuchungen, die sich erneut mit diesen Fragen beschäftigten, konnten dies nicht ganz bestätigen. Mit Hilfe einer besonderen *Untersuchungsmethode* (Nativuntersuchung des Gewebes im Ausstrichverfahren in flüssigem Medium, s. HEYDENREICH 1956) wurden Ergebnisse erzielt, die nur z. T. mit den bisherigen übereinstimmen.

Das Verfahren führte zu besseren Resultaten als histologische Untersuchungen von Schnittpräparaten (Celloidin-, Paraffin- und Gefrierschnitte), wo die Zelleinschlüsse wegen Über- und Nebeneinanderlagerung nur mangelhaft nach Struktur und Form differenziert werden konnten, besonders wenn sie, wie das Pigment, dunkel gefärbt waren. Auch Ausstrichpräparate von nativem Gewebe befriedigten nicht ganz und konnten zu Irrtümern führen. Eine ideale Lösung ergab sich erst, als das native Gewebe in flüssigem Medium untersucht wurde. Dabei traten zahlreiche Pigmentgranula aus den Zellen und bewegten sich in der umgebenden Flüssigkeit; sie pendelten, rotierten und wirbelten hin und her, je nach Form und Größe, sowie nach Art der umgebenden Flüssigkeit. Sie konnten dadurch gut von allen Seiten beobachtet und ihre Gestalt genau beurteilt werden. Spindelförmige Granula sahen dabei nicht immer oval aus, sondern auch rund, je nach Lage und Drehung im Gesichtsfeld. — So wurden unter all den verschiedenen Pigmentgeweben des Auges fast niemals Granula gefunden, die bei der Drehung immer dasselbe Aussehen beibehielten, also eine kreisrunde Form besaßen (mit einer Ausnahme, s. u.). Zur Untersuchung wurden einfache Objektträger und Deckgläser verwandt, zwischen denen das Pigmentgewebe in Flüssigkeit eingebettet wurde. Jede beliebige Flüssigkeit eignete sich dazu, da die Pigmentgranula gegen alle Chemikalien und exogenen Einflüsse außerordentlich widerstandsfähig sind. Benutzte man Flüssigkeiten, die nur langsam verdunsten und austrocknen, z. B. Öle oder Schwefelsäure, so waren die Pigmentgranula noch nach 18 Std beweglich. Die Beobachtung geschah mit dem Zeissschen Durchlichtmikroskop „Lumipan", unter Anwendung von Objektiven möglichst großer Apertur (1,35). — Zur Untersuchung wurden vor allem Rinderaugen benutzt, da sie besonders große Pigmentgranula besitzen. Untersuchungen erfolgten aber auch an Augen von Katzen, Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen, Schweinen, Ratten, Pferden, Hühnern, Fischen und Menschen.

Die Nativuntersuchungen in flüssigem Medium ergaben nun, daß jedes Pigmentgewebe des Auges seine charakteristischen Granula besitzt, die alle die gleiche spezifische Form- und Größenschwankung aufweisen und nur bei der Fixation je nach Lage eine unterschiedliche Gestalt annehmen. So können z. B. spindelförmige Granula bei der Fixation rund oder länglich aussehen. Hierdurch erklärt sich die fälschliche Annahme, die noch in vielen Lehrbüchern zu finden ist, daß z. B. im Irisstroma runde und ovale Pigmentkörner vorkommen, obwohl es sich in Wirklichkeit um 3-dimensionale Korpuskel gleicher Form und Größe handelt.

Jeder Organbezirk des Auges — mit Ausnahme von Linse und Glaskörper — weist also nicht nur ein spezielles Pigmentgewebe auf, sondern auch die dazugehörigen spezifischen Pigmentgranula. Folgende Unterscheidungen lassen sich dabei im einzelnen treffen:

1. In der *Conjunctiva* besitzen die *Pigmentzellen*, die bei allen Vertebraten am Lidrand einen breiten Pigmentsaum bilden, sehr kleine walzenförmige Granula, die sehr fest im Zellgewebe haften. Bei der Nativuntersuchung lösen sich immer nur wenige aus den Zellen; sie sind mittelbraun gefärbt, ihre Größe beträgt 0,4—0,7 μ. Sie sind die kleinsten von allen Pigmentgranula des Auges (vgl., Abb. 1).

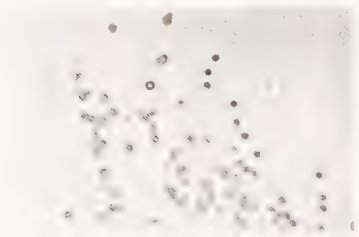


Abb. 1. Pigmentgranula der Pigmentepithelzellen der Conjunctiva. Vergr. 800 × 2

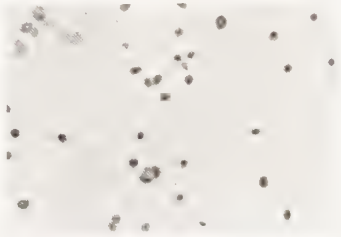


Abb. 2. Pigmentgranula der Pigmentepithelzellen der Cornea. Vergr. 800 × 2

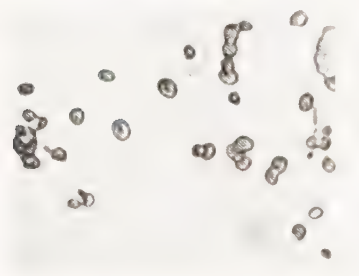


Abb. 3. Pigmentgranula der Chromatophoren der Aderhaut. Vergr. 800 × 2

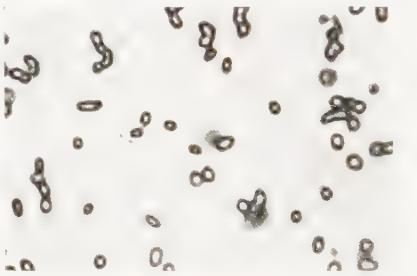


Abb. 4. Pigmentgranula des Irispigmentepithels. Vergr. 800 × 2

2. In der *Cornea* sind die *Pigmentgranula* der pigmentierten Epithelzellen, die man bei allen Vertebraten in großer Zahl am Limbus findet, etwas größer als die Granula der Pigmentzellen der Conjunctiva. Ihre Form ist ähnlich, aber etwas kugelförmiger; ferner sind sie etwas dunkler; die Größe beträgt 0,5—0,8 μ (vgl. Abb. 2). Die Morphologie beider Pigmentarten läßt sich wegen der Kleinheit der Objekte bei der zulässigen Vergrößerung von 1400fach nicht genauer beurteilen.

3. Wesentlich günstiger kann die Form der *Granula der Chromatophoren der Iris und Aderhaut* bestimmt werden. Die Granula sind nicht ganz kugelförmig, sondern doppelkegelförmig. Dies wird besonders bei der Seitenansicht deutlich, wo sie eine mehr ovale Gestalt annehmen. Fixiert erscheinen sie deshalb in den meisten Fällen rund, manchmal aber auch oval; sie sind gelb-dunkelbraun gefärbt, ihre Größe schwankt

zwischen 0,9—1,4 μ. Es gibt Zellen, die nur kleine, und andere, die nur große Granula besitzen — auch im gleichen Auge. Dagegen kommen Zellen mit sehr verschiedenen Größen, wie beim Ciliarkörperpigmentepithel, in der Aderhaut und Iris nicht vor. Die Granula haften ähnlich wie bei den conjunctivalen und cornealen Pigmentzellen ziemlich fest im Zellgewebe und lösen sich erst beim autolytischen Zerfall leicht aus den Zellen (vgl. Abb. 3).

4. Die *Pigmentgranula des Irispigmentepithels* sind spindel-kegelförmig; fixiert sehen sie oft länglich aus oder im Querschnitt rund; sie sind viel dunkler als die fast gleichgroßen Granula der Iris- und Aderhautchromatophoren. Die schwärzliche Farbe der Pigmentepithel*zellen* beruht aber weniger auf der dunkelbraunen Eigenfarbe der Granula, als auf der sehr großen Zahl von Granula, die in den Zellen vorhanden sind. Bei der Nativuntersuchung platzen die Zellen leicht und geben ihre Granula im Gegensatz zu den Chromatophoren sehr schnell ab. Jedesmal ist in kurzer Zeit der Objektträger von freischwimmenden Granula bedeckt. Diese große Läsionsbereitschaft der Pigmentepithelzellen sowie das geringe Haftvermögen der Granula an das Zellprotoplasma entspricht der bekannten klinischen Erfahrung, daß eine Depigmentierung des Irispigmentblattes häufig und leicht — z. B. bei entzündlichen Vorgängen, beim Glaukom, beim Diabetes und bei der Lues — eintreten kann. Die Granula des Irispigmentepithels neigen ferner sehr zu Kettenbildungen, mehr als alle anderen Pigmentgranula; oft sind 2—5 Granula miteinander verbunden und wirbeln zusammen in der Flüssigkeit. Die Verbindung scheint häufig in einem dünnen Faden zu bestehen, der von der Mitte des einen Pigmentkorns zur Mitte des anderen führt. Der dünne Faden stellt dabei die Längsachse dar, so daß die Granula — ähnlich wie die Retinapigmentgranula — der Länge nach zusammenhängen. Die Größe der Irispigmentepithelgranula beträgt 1,1—1,6 μ (vgl. Abb. 4).

5. Eine sehr auffällige Gestalt weisen die *Pigmentgranula des Ciliarkörperpigmentepithels* auf. Sie sind erheblich größer als die bisher besprochenen und können schon dadurch leicht von ihnen unterschieden werden. Man findet unter ihnen viele Granula, die die Größe von halben Erythrocyten besitzen; andere sind allerdings auch kleiner. Im allgemeinen schwankt ihre Größe beträchtlich, zwischen 2,6 und 4,5 μ. Sie besitzen alle dieselbe Form, nämlich die eines abgestumpften Doppelkegels. Die Flächenansicht ist anders als die Seitenansicht: auf der Flächenansicht sehen sie rund aus, auf der Seitenansicht zeigen sie dagegen ähnlich wie die Erythrocyten einen breiten Rand, der aber im Gegensatz zu den Erythrocyten nach beiden Seiten in einen stumpfen Kegel ausläuft. Fixiert sehen sie daher z. T. rund, z. T. oval, z. T. auch tellerförmig aus. In den Zellen nehmen sie oft bei enger Lagerung

eckige Formen an. Aus ihrer verschiedenen Größe ergibt sich die unterschiedliche Farbe, je größer die Granula sind, um so dunkler erscheinen sie; ihre Farbe variiert deshalb zwischen Hell- und Dunkelbraun (vgl. Abb. 5).

6. Eine Sonderstellung besitzen seit KÜHNE die *Pigmengranula des Pigmentepithels der Retina*. Sie werden gewöhnlich als stäbchen-, haarnadelförmig oder kristalloid beschrieben und Fuscine genannt. Die eigenen Untersuchungen ergeben jedoch, daß ihre Gestalt *spindelförmig* ist. Oranahe sind fast alle Granula der Retinapigmentepithelzellen sehr kurz und breit, am hinteren Augenpol dagegen lang und dünn. Ähnliche Beobachtungen wurden auch kürzlich von WOLFF gemacht. In Oranähe scheinen sich also die Granula den Formen der Ciliarkörperpigmentgranula anzugleichen. — Wie die übrigen Pigmentgranula zeigen auch die Granula des Retinapigmentepithels verschiedene Bilder. In der Längsansicht sehen die Granula oval aus, bei Änderung der Mikroschraubeneinstellung (um 0,5—1 μ) wandeln sie sich jedoch in ein stäbchenförmiges Gebilde um (vgl. Abb. 6a u. b). Manchmal hängen sie an den Enden kettenförmig zusammen. Öfter können die Granula aber auch rund erscheinen, wenn man ihren Querschnitt von oben sieht; dabei sieht man vielfach — je nach Drehung in der Flüssigkeit —, wie ein schmaler Stempel aus dem Zentrum auftaucht, der die Längsachse darstellt. Man glaubt, im Zentrum eine Struktur zu erkennen, das eine Mal einen dichten Kern, das andere Mal eine schmale Längsachse; in Wirklichkeit handelt es sich aber um eine optische Täuschung, die bei den kleinen Objekten durch die sphärische Aberration bedingt wird. Ähnliche Feststellungen wurden auch an den konisch geformten Ciliarkörper- und Aderhautpigmentgranula gemacht. Die verschiedenen Bilder, die bei der Fixation der Retinapigmentgranula auftreten können, erklären auch die Ansicht früherer Forscher, daß die Pigmentepithelzellen der Retina neben den stäbchenförmigen auch viele runde Pigmentkörner enthalten. Noch 1950 teilte z. B. WOLFF mit, daß runde Formen vor allem im Zelleib, stäbchenförmige dagegen in den Zellfortsätzen der Retinapigmentepithelzellen zu finden

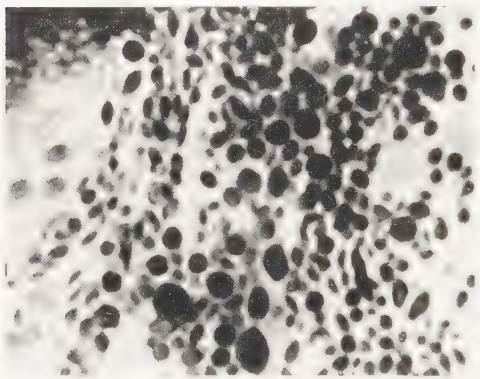


Abb. 5. Pigmentgranula des Ciliarkörperpigmentepithels. Vergr. 800 : 2

sind. Dies läßt sich ohne weiteres aus der Zusammenballung der Pigmentgranula im Zelleib verstehen, wo sie nicht nur — wie in den Zellfortsätzen — achsenparallel, sondern auch quer zueinander lagern — also im Querschnitt sichtbar sind und so eine runde Form vortäuschen: oft können sie dort wegen ihrer dichten Nebeneinanderlagerung sogar eckig verformt erscheinen. Besonders gut kann man dies auch in Ausstrichpräparaten beobachten, wo sich die Pigmentzellen häufig aus dem Zellverband lösen und einer isolierten Betrachtung zugänglich sind. — Die Länge der Pigmentgranula des Retinapigmentepithels

a b

Abb. 6 a u. b. Pigmentgranula des Retinapigmentepithels. Vergr. 800 × 2. a bei tiefer Mikroschraubeneinstellung, b bei oberflächlicher Mikroschraubeneinstellung

beträgt in Oranähe 2,8—4,6 μ, am hinteren Augenpol 3,2—5,0 μ: manchmal können noch etwas längere Gebilde auftreten.

Bei der Beschreibung der Morphologie der Retinapigmentgranula ist es notwendig, auch auf die jüngsten elektronenmikroskopischen Untersuchungen einzugehen, die allerdings Danneel als Untersuchungen „am ungeeigneten Objekt" bezeichnet hat. Sebruyns beschreibt dort die Retinapigmentgranula als ovale Gebilde, die vielfach am Ende einen fadenförmigen Fortsatz besitzen, der die 4—8fache Länge des Pigmentkornes erreichen kann. Binder und Orth sowie Fran, ois u. Mitarb. fanden dagegen nur langgestreckte ovale, spindel- bis stäbchenförmige Gebilde ohne derartige Fortsätze. Sebruyns folgert aus seinen Befunden, daß sich die Granula bei den intracellulären Pigmentbewegungen mit Hilfe dieser fadenförmigen Fortsätze aktiv fortbewegen können und daß die Annahme von Plasmaströmungen für Pigmentverschiebungen in der Zelle nicht notwendig wäre. Er sah die Granula also als autonome und vitale Zellbestandteile an. Die eigenen Nativuntersuchungen der Pigmentgranula in flüssigem Medium können diese Ansicht nicht bestätigen, vielmehr lassen sich die fädigen Gebilde als die Endausläufer der Granula erklären, die tatsächlich manchmal außerordentlich schmal und lang sind und dann leicht das Bild von Fortsätzen vortäuschen, besonders wenn sie im Quer- oder Schrägschnitt nur auf einer Seite sichtbar sind. Eigenbewegungen konnten an diesen vermeintlichen Fortsätzen nicht beobachtet werden, vielmehr bewegten sich die Granula als ganze Korpuskel (s. u.).

Diese für jedes Pigmentgewebe typischen Granulaformen wurden nicht nur in den Primaten-, sondern auch in allen zur Verfügung stehenden Vertebratenaugen gefunden, allerdings in verschiedener Größenanordnung. Das Größenverhältnis der Granula zueinander entsprach jedoch jedesmal den beim Rind ermittelten Werten; nur die Retinapigmentgranula zeigten bei einzelnen Arten eine unterschiedliche Breite. Beim Menschen wie beim Rind fanden sich verhältnismäßig dicke Granula, beim Kaninchen und Schwein dagegen auffallend schmale. Da jedoch ähnliche Unterschiede zwischen den Granula der oranahen und orafernen Pigmentblattpartien bestehen (s. o.), kann man diesem Befund keine sehr große Bedeutung beimessen.

Abb. 7. Pigmentepithelzellen der Cornea während der Migration 2 Tage post abrasionem. In einer Zelle befindet sich eine dicke Pigmentkugel, welche die Zelle fast ausfüllt (↓). Vergr. 800 : 2

Neben diesen spezifischen Granulaformen der einzelnen Pigmentzellsysteme konnte noch eine unspezifische Form in den Pigmentzellen der Conjunctiva, des Limbus, des Irisstromas, der Aderhaut, des Ciliarkörpers und auch der Netzhaut gefunden werden. Es handelte sich um Granula, die nicht häufig vorkommen, aber doch in fast jedem Gewebspräparat 1—2mal zu finden sind und große, kreisrunde, dunkelbraune Gebilde darstellen; sie können sogar die Größe der Ciliarkörperpigmentgranula übertreffen, von denen sie sich nur durch ihre kugelrunde Form differenzieren. Sie besitzen eine gewisse Ähnlichkeit mit den großen gelben und runden Gebilden der Tapetumzellen. Abb. 7 zeigt eine derartige braune Pigmentkugel in einer migrierenden Hornhautepithelzelle zwei Tage post abrasionem corneae; sie füllt die Zelle fast ganz aus

Die *Bewegung der Pigmentgranula* läßt sich aus der Brownschen Molekularbewegung erklären und kann nicht als Äußerung eigenen Lebens aufgefaßt werden. Sie ist den Gesetzen der Eigenbewegung kolloidaler Lösungen unterworfen, die zu einem großen Teil EINSTEIN erforscht hat. Je kleiner die Granula waren, um so größer war ihre Bewegungsgeschwindigkeit. Die runden Korpuskel zirkulierten, während die stäbchenförmigen, die Retinapigmentgranula, pendelnde Bewegungen ausführten und dabei oft ihre Gestalt änderten, sich einbogen, streckten und drehten. Bei den größten Granula, den Pigmenten des Ciliarkörper-

pigmentepithels, konnte man manchmal auch eine scheinbare Eigenbewegung des tellerförmigen Randes beobachten, der leicht undulierte. Für eine Brownsche Molekularbewegung sprach ferner die Abhängigkeit von der Viscosität des Dispersionsmittels (die Granula bewegten sich viel langsamer in Ölen als in Normallösungen), weiterhin die chaotischen Bewegungsrichtungen, in denen keine Gesetzmäßigkeiten zu erkennen waren, sowie die Steigerung der Bewegungsintensität durch Temperaturerhöhung, was bei den eigenen mikroskopischen Beobachtungen immer in Erscheinung trat, da keine Kühlanlage vorhanden war. Auffällig war dabei auch, daß sogar intracellulär gelegene Pigmentgranula häufig nach 20—30 min Dauer in Bewegung gerieten, ähnlich wie die Granula der eosinophilen und basophilen Leukocyten. — Die Bewegung der freien Granula konnte Monate und Jahre anhalten; jederzeit konnten fixierte Pigmentpräparate durch Zusatz von Flüssigkeit wieder in Bewegung gesetzt werden. Auch durch Kochen und Versetzen mit Chemikalien konnte die Bewegung der Granula nicht aufgehoben oder vermindert werden. — Im Gegensatz zu anderen Kolloiden und künstlichen Pigmenten behielten die verschiedenen Pigmentgranula des Auges immer ihre Gestalt in der Flüssigkeit oder im Dispersionsmittel bei und zerfielen normaliter nicht in kleinere Bestandteile.

Untersuchungen über die *Stabilität der Pigmentgranula gegenüber chemischen und physikalischen Einflüssen* ergaben, daß eine Zerstörung der Pigmentgranula nur mit Hilfe gewisser Bleichungsmittel möglich ist. Dabei wurde die Beobachtung Mieschers bestätigt, daß der Zerfall meistens eintritt, bevor eine völlige Bleichung erreicht wird. Mehrstündiges Kochen bewirkte keinerlei Veränderungen der Granula. Auch durch postmortale Autolyse war kaum eine Vernichtung der Granula zu erreichen; ähnlich wie die meisten Viren waren die Pigmentkörner über Jahre hinaus haltbar. So konnte ich in Kaninchen- und Rinderaugen, die 4 Jahre lang in Leitungswasser bei Zimmertemperatur aufbewahrt wurden, noch zahlreiche Iris-, Ciliarkörper-, Aderhaut- und Retinapigmentgranula nachweisen, ohne daß sich ihre Form oder Farbe verändert hatte. Alles übrige Augengewebe war mit Ausnahme der Sklera schon innerhalb der ersten 8 Monate zerfallen; diese ging im Laufe der nächsten 6 Monate zugrunde.

Auch eine mehrwöchige Aufbewahrung (5—10 Wochen) in Alkohol, Sublimat, Formalin, Äther, Oxycyanat, Benzol, Cocain, 2%-Silbernitrat, Glycerin, Eisessig, Zinksulfatlösung, konzentrierter Salzsäure, konzentrierter Schwefelsäure, schwefliger Säure, konzentrierter Pikrinsäure, Carbolsäure, konzentrierter Natronlauge (nur begrenzt, s. u.), konzentrierter Kalilauge (nur begrenzt. s. u.) führte zu keiner Zerstörung der verschiedenen Pigmentgranula des Auges. Sie blieben normal geformt, dunkel gefärbt und gut beweglich. Bei den zuerst aufgeführten Chemikalien

war auch kaum eine Veränderung der Pigmentgranula zu erwarten, da es sich um die gebräuchlichsten histologischen Fixierungsmittel handelt. Anders war es jedoch bei den konzentrierten Säuren und Laugen, die verschiedentlich als pigmentzerstörende Agentien aufgeführt sind (EHRLICH, HOEPKE, HEINLEIN, BLOCH). Die mikroskopische Beobachtung der freien Pigmentgranula ergab, daß nicht sie vernichtet wurden, sondern das Zellgewebe.

Im Gegensatz dazu wurde eine *Zerstörung* der Pigmentgranula durch starke Oxydationsmittel erreicht. Unter diesen ist vor allem das Chlor und das Wasserstoffsuperoxyd als Bleichungs- und Zerstörungsmittel seit langem bekannt. Eine Vernichtung gelang aber auch mit anderen Oxydationsmitteln, z. B. mit Peroxyden und Persulfaten des Natriums, Ammoniums und Magnesiums. Die eigenen Untersuchungen ergaben hierbei im einzelnen folgendes:

Chlor bewirkte eine Bleichung und Zerstörung der Pigmentgranula nur in nascierendem Zustand. Freie Chlordämpfe erhält man am besten nach dem Verfahren von R. MAYER, indem man Kaliumchloratkristalle mit konzentriertem HCl befeuchtet. Anschließend empfiehlt MAYER, die Chlordämpfe in 96%-Alkohol aufzufangen und darin die Präparate zu bleichen. Letzteres war jedoch nicht so günstig, da die nativen Pigmentgranula in den eigenen Versuchen auch bei 5tägiger Aufbewahrung pigmentiert und formbeständig blieben. Eine gute Bleichung konnte ich erst erreichen, als die Chlordämpfe auf die nativen Ausstrichpräparate *direkt* einwirkten. Schon innerhalb von 60—100 min waren alle Granula stark gebleicht und zeigten zunehmende Maceration.

Eine Bleichung und Zerstörung der Pigmentgranula mit 3 und 10% *Wasserstoffsuperoxyd* benötigte dagegen wesentlich mehr Zeit. Erst nach 5—7 Wochen Einwirkung trat eine völlige Bleichung und Vernichtung der Granula ein. Nach 8 Wochen war nur noch ein 0,5—1,0 μ großes, hellbraunes Granulat übriggeblieben. Ein wesentlicher Unterschied in der Wirkung wurde zwischen der 3- und 10%igen Lösung nicht festgestellt.

(Die Untersuchung erfolgte, wie fast bei allen folgenden Agentien, in der Weise, daß Pigmentgewebe in ein Schälchen mit Untersuchungsflüssigkeit getan wurde, von denen täglich oder stündlich Proben entnommen und im Ausstrichverfahren unter dem Mikroskop bei Anwendung einer Ölimmersion auf Pigmentgehalt, -farbe und -beständigkeit geprüft wurden. Zu einer genauen Beurteilung eigneten sich nur die größeren Pigmentformen, also das Retina-, Ciliarkörper- und Aderhautpigmentgewebe, da der Zerfall der kleinen Granula wegen des begrenzten Auflösungsvermögens der Durchlichtmikroskope nicht einwandfrei zu kontrollieren war.)

Die Peroxyde und Persulfate, die aus dem H_2O_2 hervorgehen, riefen eine ganz verschiedene Bleichung und Zerstörung der Pigmentgranula

hervor. Mit *10%igem Natriumperoxyd* gelang innerhalb von 4 bis 8 Tagen eine zunehmende Bleichung und Zerstörung der verschiedenen Pigmentkörner, sowie des Zellgewebes. — In *10%igem Magnesiumperoxyd* ging das Pigmentgewebe nur ganz allmählich zugrunde. In der Hauptsache wurde nur der äußere Teil angegriffen, während das Innere des Gewebes weitgehend erhalten blieb. Die Ciliarkörper-, die Iris- und Aderhautpigmentgranula zeigten noch nach 8 Wochen Einwirkung normale Form und Farbe. Anders war es mit den *Retinapigmentgranula*; diese waren gewöhnlich schon nach 4—5 Wochen entfärbt und maceriert. — Durch *10%iges Ammoniumpersulfat* ließ sich innerhalb von 2—3 Wochen eine deutliche Entfärbung des Pigmentgewebes und der Granula erreichen. Das schwarzbraune Gewebe wurde hellbraun und schließlich weiß. Nach 21 Tagen Aufbewahrung in Ammoniumpersulfat waren nur noch ganz vereinzelte Granula nachzuweisen, und zwar vor allem in den Chromatophoren der Aderhaut und Iris.

Eine Bleichung und Maceration der Pigmentgranula war aber nicht nur in Oxydationsmitteln möglich, sondern auch in vereinzelten *Säuren* und *Basen*. Unter den Säuren waren es gerade diejenigen, die auch oxydierende Eigenschaften besitzen: die Salpetersäure und die Chromsäure; letztere zerfällt leicht in H_2O und CrO_3, das sehr stark oxydierend wirkt. — In den Nativuntersuchungen wurde folgendes ermittelt: *Konzentrierte* (65%ige) *Salpetersäure* rief innerhalb von 12—24 Std eine weitgehende Vernichtung der Pigmentgranula hervor. Bereits vorher zerfiel alles Gewebe; im allgemeinen fand man nach 12—15 Std Einwirkung nur noch schwarze Gewebsreste. Nach 36 Std waren auch die restlichen Granula vernichtet. Ein Unterschied bestand allerdings darin, ob man die Salpetersäure in Überschuß auf das Pigmentgewebe und die Granula einwirken ließ, also eine Bleichung und Maceration in einem Flüssigkeitsbad vornahm (Mengenverhältnis 1:5), oder ob man das Pigmentgewebe auf einem Objektträger in konzentrierter Salpetersäure untersuchte (Mengenverhältnis 1:1). In letzterem Falle konnten noch 24 Std später fast alle Granula nachgewiesen werden, ebenfalls nach 60—85 Std. — Bei Benutzung von *5- und 10%iger Salpetersäure* ging die Bleichung und Zerstörung der Granula wesentlich langsamer und sehr unvollkommen vor sich. Das Gewebe wurde kaum maceriert, sondern zum großen Teil fixiert. Nach 10 Tagen Einwirkung waren nur die äußeren Gewebspartien entfärbt und die meisten Granula noch vorhanden; sie waren allerdings größtenteils gebleicht. Auch nach 8 Wochen fand man noch viele Granula.

Das stärkste Pigmentbleichungs- und Pigmentmacerationsmittel aller von mir benutzten Agentien war die *Chromsäure*. Schon bei

Anwendung einer 3%igen Lösung trat innerhalb von 5—6 Std eine Vernichtung aller Granula ein, während das Gewebe größtenteils erhalten blieb. Gebrauchte man 10%ige Chromsäure, so konnte man die *Bleichung* und den *Untergang der Pigmentgranula* sogar unter dem Mikroskop verfolgen. Schon innerhalb von 3—5 min verloren die Granula nativer Ausstrichpräparate, auf die ein Tropfen 10%ige Chromsäure gebracht worden war, ihre Farbe. Schließlich waren nur noch einige Farbreste am Rande der sog. „Pigmentträger" erhalten. Manchmal sammelte sich der Farbstoff auch in einzelnen Gruppen innerhalb der abgeblaßten Körper an: In den runden Ciliarkörpergranula in Form von 3—4 Tropfen, in den spindelförmigen Retinagranula an den Polenden in Form von 1—2 Tropfen. Im weiteren Verlauf entwickelten sich die verschiedenartigsten Bilder, die Granula wurden breit und vieleckig, schließlich sahen sie wie zerlaufen aus. Zum Schluß zerfielen die Granula in zahlreiche kleine helle Granulareste, die sich von den kleinen Limbus- und Lidrandpigmentgranula nur durch das Fehlen der Farbe unterschieden. Sie konnten auch eine Brownsche Molekularbewegung aufweisen und in der Flüssigkeit hin- und herwirbeln. Beim Zugrundegehen der Retinapigmentgranula traten auch geschwänzte Formen auf, wie sie SEBRUYNS bei seinen elektronenmikroskopischen Untersuchungen fand und als typische Form der Retinapigmentepithelgranula beschrieb (s. o.).

Bei den übrigen Agentien ging der Zerfall der Pigmentgranula in derselben Weise vor sich, nur die Zeitdauer war nach Art der benutzten Mittel verschieden (s. o.).

Bei Anwendung einer *2—3%igen Chromsäurelösung* dauerte die Bleichung der Granula im Ausstrichverfahren auf dem Objektträger 3—3½ Std. Es wurden zuerst die freien Granula gebleicht, während die Granula im Zellinnern noch etwas länger ihre Farbe behielten. — In *0,5%iger Chromsäurelösung* trat eine ähnliche Fixierung des Gewebes ein wie in 5—10%iger Salpetersäure. Die äußeren Gewebspartien verloren bald ihre Farbe, während die inneren Teile noch viele Tage lang pigmentiert blieben. 20 Tage später konnte man im Innern noch viele normal pigmentierte Granula finden.

Diese Daten gelten aber nur für frisch bereitete Chromsäurelösungen. Bei alten Lösungen kann man erleben, daß auch höhere Konzentrationen eine wesentlich geringere Bleich- und Macerationswirkung aufweisen, da die Chromsäurelösung bei längerem Stehen in Chromide zerfällt.

Von den Basen spielen als Bleichungsmittel vor allem das Chloramin, die Natron- und die Kalilauge eine Rolle. SEBRUYNS, FRANÇOIS u. Mitarb. benutzten für ihre Retinapigmentuntersuchungen das *Chloramin in 4%iger* Lösung; dabei wurden die Retinapigmentgranula innerhalb von 15 Std zerstört und zerfielen zu einer breiartigen homogenen Masse.

In den eigenen Untersuchungen konnte ich die gleiche Beobachtung machen. Aber nicht nur die Retinapigmentgranula, sondern auch die Ciliarkörper- und Aderhautgranula wurden bald zerstört. Man konnte 48 Std nach der Einwirkung allerdings noch vereinzelte Ciliarkörper- und Aderhautgranula finden, die jedoch völlig gebleicht waren; Retinagranula waren zu diesem Zeitpunkt nicht mehr vorhanden.

Eine Bleichung der Pigmentgranula in *Natron-* und *Kalilauge* benötigte — auch bei Anwendung konzentrierter Lösungen — eine erheblich längere Zeit. Erst nach 8—10 Wochen trat eine deutliche Entfärbung der Granula ein. Das Gewebe war inzwischen geschrumpft und braunschwarz geworden; bei Berührung zerfiel es völlig.

Bei den Bleichungs- und Macerationsversuchen ließ sich ferner feststellen, daß die einzelnen Granulaarten gegenüber den Agentien eine *unterschiedliche Stabilität* besaßen. Am ausgeprägtesten war dies bei der Anwendung von Magnesiumperoxyd zu beobachten, wo die Ciliarkörper- und Aderhautpigmentgranula noch nach 50 Tagen eine völlig normale Form und Farbe zeigten, die Retinapigmentgranula dagegen weitgehend zerfallen waren. Eine ähnliche Wirkung wies Ammoniumpersulfat auf, allerdings nicht in solchem Ausmaße. Im Natriumperoxyd gingen die Retinagranula auch etwas früher als die Ciliarkörper- und Aderhautgranula zugrunde. Dasselbe war beim Chloramin der Fall. Im Wasserstoffsuperoxyd geschah das Gegenteil, hier waren die Retinagranula haltbarer; dies ließ sich sogar makroskopisch an der geringeren Bleichung des Retinapigmentgewebes erkennen. — In Chlor, Salpetersäure, Natron- und Kalilauge gingen dagegen die Bleichungs- und Macerationsvorgänge bei den einzelnen Pigmentarten in gleichem Umfange vor sich. Danach besteht die Annahme nicht zu Recht, daß das Fuscin (das Retinapigment) gegenüber chemischen Einwirkungen beständiger sein soll als das Melanin (das Aderhaut- und Ciliarkörperpigment) (Eisler), vielmehr ist das Verhalten abhängig von der Art der benutzten Agentien.

Die Größe der Granula besitzt für die Bleichungsvorgänge nur eine untergeordnete Rolle, ebenso das Pigmentgewebe, in dem sich die Granula befinden.

Eine *Färbung der Pigmentgranula*[1] gelang am besten und eindrucksvollsten im gebleichten Zustand, kurz bevor der Zerfall eintrat. Solange die Granula pigmentiert waren, nahmen sie nur im äußeren Teil ihrer Hülle Farbstoff auf. Bei teilweiser Bleichung wurde häufig der Farbton durch das noch vorhandene Pigment verändert, so daß z. B. mit Nilblau gefärbte Granula nicht hellblau, sondern grünlich, oder mit Methylenblau gefärbte Pigmentkörner schmutzig-graublau aussahen.

[1] Färbungen wurden nur an den großen Granula des Rinderauges (des Ciliarkörpers, der Aderhaut, Iris und Retina) durchgeführt, da bei den kleineren Granula Verwechslungen mit anderen Zellpartikeln möglich sind.

Eine Differenzierung in Fuscin und Melanin ließ sich an Hand der Färbungen nicht erreichen, obwohl dies von mehreren Autoren behauptet wurde.

Nach MAJIMA soll im Gegensatz zum Melanin das Fuscin lipoide Färbungsreaktionen zeigen; ROSIN nennt das Fuscin deshalb ein Lipochrom, TAMARU u. a. ein Lipofuscin. Nach KAWAMURA lassen sich Melanin und Fuscin auch dadurch unterscheiden, daß Melanin durch Nilblau oder HEUSCHENS Triacid und Methylgrün nicht gefärbt wird, Fuscin dagegen grünblau. Ferner soll nach demselben Verfasser das Melanin durch Argentum nitricum schwarzbraun reduziert werden, Fuscin dagegen nicht. D'AMICO fand bei den Melaninen des Ciliarkörperpigmentepithels eine positive Berliner Blau-Reaktion, welche bei den Iris- und Retinapigmentepithelgranula fehlte.

Alle Granula färbten sich in gleicher Weise, auch bei Anwendung der verschiedensten Farblösungen. Eine Ausnahme bildeten nur einige Spezialbleichungen (mit Chlor, Salpetersäure und Chloramin), wo die Ciliarkörperpigmentgranula im Gegensatz zu den Retina- und Aderhautpigmentgranula mit Säurefuchsin, Bordeauxrot und Lichtgrün ganz leicht gefärbt wurden. Wahrscheinlich wird man aber diese geringgradigen Farbreaktionen, die allerdings auch bei Differenzierung in Alkohol erhalten blieben, kaum verwerten können, da sie bei den übrigen Bleichungsmethoden und bei den normal pigmentierten Ciliarkörperpigmentgranula fehlten.

In der Tabelle 1 sind die Färbungen aufgeführt, die von mir an gebleichten und ungebleichten Granula vorgenommen wurden. Es erfolgte in allen Fällen eine Differenzierung mit 96%igem Alkohol. Aus der Tabelle ergibt sich, daß die Pigmentgranula nur von basischen Farbstoffen gefärbt wurden, also von Farben, die zu den Zellkernen eine besondere Affinität aufweisen. Einige dieser Farben gelten schon seit langem als besonders schöne Färbemittel gebleichter Pigmentgranula, z. B. das Safranin und Pyronin. Aus dem tinktoriellen Verhalten der Pigmente gegenüber diesen Farbstoffen wurde mehrfach gefolgert, daß die Granula bzw. die Pigmentträger aus den Zellkernen stammen. Im Widerspruch stand nur, daß es sich — je nach Autor — um verschiedene Kernbestandteile handeln sollte. So leitete v. SZILY die Pigmente wegen ihrer Färbbarkeit mit Hämatoxylin vom Chromatin ab; KREIBICH und DYSON führten sie auf die Kernlipoide zurück, da sie angeblich eine Sudanophilie zeigten, und MEIROWSKY nahm an, daß sie wegen ihrer Färbung mit Pyronin vom Nucleolin stammten. Die Affinität der Granula zu einer großen Zahl weiterer Kernfarbstoffe läßt jedoch eine derartige Differenzierung nicht zu, sondern kann nur ganz allgemein anzeigen, daß sich die Pigmentgranula, besonders aber *die Pigmentträger basophil, ähnlich wie die Kernsubstanzen verhalten.* Sie können vom Kern abstammen, aber auch Protoplasmaprodukte sein; denn auch dort kennen wir Substanzen, die basophilen Charakter besitzen, z. B. die Cytose.

Tabelle 1. *Färbung gebleichter Retina-, Aderhaut-, Ciliarkörper- und Irispigmentgranula. Bleichungsmittel: H_2O_2, Na-Peroxyd, Ammoniumpersulfat, Chloramin, NaOH, KOH, Chromsäure, Salpetersäure, nascierendes Chlor*

Farbstoff (5 min Färbung)	Färbung gebleichter Pigmentgranula	Anmerkungen
Safranin	leuchtend rot	
Methylenblau	blau, oft schmutzigblau	
Toluidin	blau, oft schmutzigblau	
Gentianaviolett	blauviolett	
Kernechtrot	hellrot	
Pyronin (20 min)	rosa	bei Chlorbleichung: leuchtend rot; Pyronin färbt auch säuregebleichte Granula gut.
Nilblau (10 min)	hellblau	sind die Granula noch leicht pigmentiert: blaugrün.
Nach Giemsa (Azur-Eosin)	blauviolett	
Hämatoxylin und Hämalaun	keine Färbung	
Hämatoxylin und Hämalaun (nach Einwirkung von Ammoniakdämpfen)	blauviolett	
Alk. Carbolfuchsin	leuchtend rot	alk. Karbolfuchsin färbt auch säuregebleichte Graunla gut.
Säurefuchsin	keine Färbung	ganz geringe Rosafärbung der Ciliarkörpergranula nach Chloramin- oder Chlorbleichung.
Eosin	keine Färbung	
Van Gieson	keine Färbung	
Lichtgrün	keine Färbung	ganz geringe grünliche Färbung der Ciliarkörpergranula nach Chloramin- oder Chromsäurebleichung.
Orange G	keine Färbung	
Bordeaux-Rot (10 min)	keine Färbung	
Nach GRAM	leuchtend rot, also gramnegativ	
Berliner Blau-Reaktion	keine Färbung	
Lipoide Färbung mit:		
Scharlach R	keine Färbung	
Sudan III (30 min)	keine Färbung	
Chlorophyll (7 Std)	keine Färbung	
Silberimprägnation:		
1- oder 2%iges Argentum nitricum (4—8 Std)	geringgradig braunschwarz (am besten nach Chlorbleichung)	dagegen gute Färbung der normalen Pigmentgranula.
Goldchlorid (8 Std)	keine Färbung	

Eine lipoide Färbung konnte ich sowohl an gebleichten als auch an ungebleichten Pigmentgranula nicht erzielen. Eine Jodfestigkeit (negative Gramfärbung) und Säurefestigkeit (Entfärbung mit Salzsäurealkohol) war ebenfalls nicht nachzuweisen. Die Berliner Blau-Reaktion verlief in allen Fällen negativ.

Bemerkenswert war das Verhalten gegenüber Hämatoxylin und Hämalaun. Im nativen und gebleichten Zustand blieben die Granula ungefärbt, erst als sie vor der Färbung mit Ammoniakdämpfen behandelt wurden, nahmen sie die Farbe an. Eine Färbung war also nur nach vorheriger Beizung mit Ammoniak möglich, und es genügte nicht, ein übliches Beizmittel (Aluminium, Eisen, Kupfer usw.) dem Substrat zugleich mit dem Hämatoxylin (z. B. als Hämalaun) darzubieten.

Noch eindrucksvoller war aber die *Abhängigkeit* aller durchgeführten *Färbungen von den Bleichungsmitteln*. Granula, die von den Säuren (Chromsäure, Salpetersäure, Chlor, das sich mit Wasser unter Abspaltung von O_2 zu unterchlorige Säure verbindet) gebleicht waren, ließen sich von allen basischen Farbstoffen außerordentlich schlecht färben; eine Ausnahme bildeten nur das basische Carbolfuchsin und das Pyronin bei der Salptersäure- und Chlorbleichung. Am stärksten bemerkbar machte sich die mangelhafte Färbung bei der Chromsäurebleichung. Eine gute Färbung gelang dagegen, wenn die Granula von Oxydationsmitteln (H_2O_2, Peroxyde und Persulfate) oder von Basen (Chloramin, NaOH und KOH) gebleicht waren. — Auch durch mehrstündiges Wässern konnte man keine Änderung erzielen. Diese Abhängigkeit vom Bleichungsmittel erklärt die unterschiedlichen Angaben über die Farbaffinität der Pigmentgranula, die immer wieder in der Literatur auftauchen. Ferner bestätigt sie erneut, daß mikrochemische Reaktionen stets nur unter großem Vorbehalt als spezifisch gelten können. — Die Basophilie der Pigmentgranula kann jedoch als gesichert angenommen werden, da sie nicht nur an Granula erhoben wurde, die durch Laugen, Säuren und Oxydationsmittel gebleicht waren, sondern auch an nativen Granula.

Erwähnenswert erscheint mir auch die Art, in der sich die Farben den Granula an- oder einlagerten. Alle basischen Farblösungen, die mit den Granula, insbesondere mit den Pigmentträgern eine chemische Reaktion eingingen, lagerten sich den Granula außen an, färbten also ausschließlich die Hülle. Dies war nicht nur an den pigmentierten, sondern auch an den mehr oder weniger gebleichten Granula zu erkennen. Stellte man die Mikroschraube auf die Pigmentkornmitte ein, so erschien sie bei den pigmentierten Granula braun, bei den gebleichten hellgelb bis weiß; stellte man sie jedoch auf die Pigmentkornoberfläche ein, so erschien diese je nach dem benutzten Farbstoff rot, grün oder blau

gefärbt. Am eindrucksvollsten war dies an den großen Ciliarkörper- und Retinapigmentgranula zu beobachten.

Ganz anders ging die Färbung bei der *Imprägnationsmethode mit Argentum nitricum* vor sich: hier lagerte sich das Silber nicht der Hülle an, sondern dem Melanin, und zwar im Innern des Pigmentkorns. Dies trat nicht nur an den pigmentierten Granula in Erscheinung, die besonders gut imprägniert wurden, sondern auch an den teilgebleichten Granula, wo das Argentum nur das restliche Melanin im Innern der Hülle färbte. Dieses unterschiedliche Verhalten konnte noch mehr hervorgehoben werden, wenn man an den teilgebleichten Granula eine Doppelfärbung vornahm, zuerst eine Imprägnation mit Argentum nitricum und anschließend eine Färbung mit Safranin oder Pyronin; die Hülle wurde alsdann leuchtend rot, der Kern sah dagegen schwärzlichbraun aus.

Bei den gebleichten Granula war die Silberimprägnierung dagegen sehr mangelhaft; während normalpigmentierte Granula von 1- oder 2%igem Argentum nitricum innerhalb von 4 Std (im Brutschrank oder auch bei Licht) schwärzlich-braun imprägniert wurden, nahmen die mit den Oxydationsmitteln, Säuren oder Laugen gebleichten Granula auch bei 8stündiger Färbung kaum Silber auf; nur einzelne noch leicht pigmentierte Granula erschienen etwas schwärzlich-braun. Eine Ausnahme bildeten nur die mit Chlor gebleichten Granula: schon innerhalb von 4 Std wurden die gebleichten gelbweißen Granula mittel- bis dunkelbraun; sogar makroskopisch konnte man die Färbung erkennen, — mikroskopisch glaubte man, wieder normale Granula vor sich zu haben. Nur der Farbton war etwas anders, nicht schwärzlich wie bei der Silberimprägnierung normalen Pigmentes, sondern mittelbraun. Da die Silberfärbung bei den übrigen gebleichten Granula negativ verlief, kann es sich nicht um eine Imprägnierung eventuell vorhandenen Leukopigmentes gehandelt haben, sondern wahrscheinlich um die Bildung von Silberchlorid.

Nach Ansicht der meisten Autoren soll die Färbung des Pigmentes mit Silbernitrat auf einem Reduktionsvorgang beruhen, bei dem das Argentum nitricum durch das Melanin zu metallischem Silber reduziert wird. Ob dies den wirklichen Tatsachen entspricht, muß noch dahingestellt bleiben. Die eigenen Befunde weisen eher darauf hin, daß das $AgNO_3$ mit dem Melanin eine chemische Bindung eingeht, etwa zu „Silbermelanin", wie es auch Miescher annahm.

Zusammenfassung

Morphologische und mikrochemische Untersuchungen an den Pigmentgranula des Rinderauges (und auch anderer Tierarten) ergeben, daß jedes Pigmentgewebe seine spezifischen Granula besitzt. Es ist also nicht nur eine Differenzierung in Fuscin und Melanin möglich, sondern

auch eine Trennung der einzelnen Melanine. Hieraus kann man schließen, daß die Pigmentzellen zu besonderen Leistungen fähig sind und einer einzelligen sezernierenden Drüse gleichen (s. auch Bloch). Neben den spezifischen Pigmentgranula kommen vereinzelt überall (mit Ausnahme des Irispigmentepithels) auch große, runde Pigmentkörner vor, die wahrscheinlich Degenerationsprodukte darstellen. — Ferner ergibt sich, daß die Pigmentgranula gegen chemische, physikalische und autolytische Einwirkungen außerordentlich widerstandsfähig sind. Eine Zerstörung der Pigmentgranula ist nur mit starken Bleichungsmitteln möglich. Am stärksten wirkt 10—30%ige Chromsäure (in 3—10 min — aber nur in frisch hergestellter Lösung), es folgen nascierendes Chlor (in 1—2 Std) konzentrierte Salpetersäure (12—36 Std), 4%iges Chloramin (20 bis 40 Std), 10%iges Natriumperoxyd (4—8 Tage), 10%iges Ammoniumpersulfat (2—3 Wochen), 10%iges Wasserstoffsuperoxyd (5—7 Wochen), 10%iges Magnesiumsuperoxyd (4—6 Wochen, Retinapigment), konzentrierte Natronlauge und Kalilauge (10—14 Wochen). Die Bleichungsintensität ist bei den einzelnen Granulaarten verschieden und differiert nach Art des Bleichungsmittels. Eine völlige Bleichung der Pigmentgranula ist immer erst kurz vor der Deformierung und Auflösung der Granula zu erreichen. Wahrscheinlich besteht eine sehr innige Bindung zwischen Pigment und Pigmentträger.

Eine Färbung der Pigmentgranula ist nur mit basischen Farbstoffen (den Kernfarbstoffen) und mit Argentum nitricum möglich, dagegen nicht mit sauren Farbstoffen und nicht mit den sog. „Fettfärbungen". Die basischen Farben färben vor allem die gebleichten Granula, das Silbernitrat die normalen (pigmentierten) Granula. Dies kommt daher, daß die basischen Farben nur den Pigmentträger, die Pigmentkornhülle, färben, das Silbernitrat dagegen in das Innere des Pigmentkornes eindringt und sich mit dem Melanin zu „Silbermelanin" (Miescher) verbindet. — Das tinktorielle Verhalten ist bei allen Granula dasselbe, es unterscheidet sich aber je nach Fixierungs- und Bleichungsmittel; säuregebleichte Granula werden mit wenigen Ausnahmen nur gering, laugengebleichte hingegen gut gefärbt. Dies erklärt die differenten Angaben von der verschiedenen Färbbarkeit der Pigmente. So färbt auch das Argentum nitricum von den gebleichten Granula nur die mit Chlor behandelten.

Literatur

D'Amico, D.: Ann. Oftalm. **55**, 44 (1927). — Binder, C., u. E. Orth: Graefes Arch. **154**, 266 (1953). — Bloch, B.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn, Bd. 1, Teil 1. 1929. — Danneel, R.: Biol. Ber. **90**, 249 (1954). — Dyson: Zit. nach Bloch. — Ehrlich: Encyklopädie der mikroskopischen Technik, Bd. 2, S. 1106. 1903. — Einstein, A.: Z. Elektrochem. **14**,

235 (1908). — Eisler, P.: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie (Schieck-Brückner), Bd. 1, S. 110. 1930. — François, J., M. Rabaey u. G. v. d. Meersch: Ophthalmologica (Basel) **126**, 347 (1953). — Heydenreich, A.: 60. Tagg der dtsch. Ophthalm. Ges. in Heidelberg 1956. — Hoepke, H.: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadassohn, Bd. 1, Teil 2. 1929. — Kawamura.: Zit. nach Majima. — Kolmer, W.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen von W. Möllendorf, Bd. 3, Teil 2. 1936. — Kreibich, C.: Arch. f. Dermat. **135** (1921). — Lauber, H.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen von W. Möllendorf, Bd. 3, Teil 2. 1936. — Majima, Kyozo: Graefes Arch. **115**, 286 (1925). — Mayer, P.: Taschenbuch der mikroskopischen Technik (B. Romeis), 11. Aufl., S. 211. 1924. — Encyklopädie der mikroskopischen Technik (Ehrlich-Weigert) 1903. — Meirowsky, E.: Zbl. Hautkrkh. **8** (1923). — Miescher, G.: Die Pigmentgenese am Auge. Arch. mikrosk. Anat. **97**, 326 (1923). — Reinke, F.: Arch. mikrosk. Anat. **43** (1894). — Rosin.: Zit. nach Majima. — Scily, A. v.: Arch. mikrosk. Anat. **77** (1911). — Sebruyns, M.: Amer. J. Ophthalm. **34**, 989 (1951). — Tamaru, Hazime u. Yuoik Hamazaki: Zbl. Ophthalm. **45**, 668 (1940). — Wolff, E.: Trans. Ophthalm. Soc. U.Kingd. **69**, 171 (1950).

Prof. Dr. A. Heydenreich,
Medizinische Akademie — Augenklinik Magdeburg, Leipziger Straße 44

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 159, S. 180—190 (1957)

Aus der Univ.-Augenklinik Greifswald (Direktor: Prof. Dr. G. Günther)

Ein weiterer Beitrag zur objektiven Sehschärfenbestimmung

Von

G. Günther, E. Noteboom und Ch. Plötz

Mit 7 Textabbildungen

Mit dem Problem der objektiven Sehschärfenbestimmung haben sich bisher nur wenige Autoren befaßt. Ihre Publikationen sind in den letzten 30 Jahren erschienen. So hat Ohm (1932) als erster eine Methode der objektiven Sehschärfenbestimmung auf dem Prinzip des optokinetischen Nystagmus entwickelt. Sie beruht auf der sog. Hemmung des optokinetischen Nystagmus mit Hilfe von Testmarken (Spiegelmarken). Dieses Verfahren wurde weiter von Romberg (1950) (zitiert bei Weigelin 1955) ausgebaut, indem er die Testmarke durch ein quadratisches Raster bekannter Winkelgröße ersetzt hat. Es handelt sich auch hier um das Ohmsche Prinzip. Über Erfahrungen mit dieser Methode berichten eingehend Weigelin, Heinrichs, Leonardi und Niesel (1955). Diese Methode wird heute in einigen Kliniken angewandt.

Ein zweites Verfahren hat Goldmann (1943) angegeben. Auch dieses beruht auf der Grundlage des optokinetischen Nystagmus, weicht aber von der Ohmschen Methode ab, da nicht die Hemmung des Nystagmus als objektives Reagens benutzt wird, sondern ein optokinetisches Augenpendeln. Dieses wird durch eine hinter einem Fensterausschnitt schwingende Tafel hervorgerufen, auf der sich innerhalb eines feinen Rasters eine grobe Schachbrettfigur befindet. Aus der Winkelgröße der einzelnen Karos erfolgt die Errechnung der Sehschärfe. Weitere Erfahrungen mit dieser Methode werden sehr eingehend von Lüscher (1955) geschildert, der auf empirischem Wege statistisch die Brauchbarkeit der Goldmannschen Methode bewiesen hat. In obiger Arbeit setzt Lüscher sich auch mit dem zu schildernden weiteren Verfahren von Günther (1950) auseinander, indem er die statistischen Ergebnisse beider Methoden vergleicht und feststellt, daß die Goldmannsche Methode der Güntherschen überlegen ist. Er fand nämlich, daß einmal die Streuung der Goldmannschen Werte geringer, der Korrelationskoeffizient entsprechend höher sei und daß zwischen den mit den Sehprobentafeln ermittelten subjektiven und den mit dem Gerät festgestellten objektiven Visuswerten eine lineare Beziehung besteht. Der Güntherschen Methode wird von Lüscher zum Vorwurf gemacht, daß die Werte erheblich mehr streuen, der Korrelationskoeffizient kleiner sei und keine lineare, sondern eine Exponentialfunktion vorliegt. Es sei dazu bemerkt, daß Lüscher

den in der Arbeit 1950/51 von GÜNTHER angegebenen Apparat nachgebaut hat und so in der Lage war, beide Methoden miteinander zu vergleichen. Die Goldmannsche Methode findet in Schweizer Augenkliniken Verwendung.

Bei der Methode nach GÜNTHER wird ähnlich wie beim Goldmannschen Verfahren die optokinetische Augenbewegung und nicht die Hemmung des Nystagmus als objektives Reagens ausgewertet. Herangezogen wird nicht wie bei GOLDMANN das Augenpendeln, sondern eine durch fortlaufendes Testobjekt ausgelöste optokinetische Augenbewegung. Die hieraus entwickelte Methode wird ebenfalls an einigen Kliniken ausgeübt. Das in den ersten Arbeiten angegebene improvisierte Versuchsgerät, gegen das LÜSCHER mit Recht verschiedene Bedenken erhebt, wurde in der Zwischenzeit umkonstruiert und soweit verändert, daß von dem ursprünglichen Gerät lediglich das Prinzip übrigblieb. In Zusammenarbeit mit NOTEBOOM wurde von der Firma Carl Zeiss, Jena, in den Jahren 1948—1953 ein neues Gerät entwickelt, das die Bezeichnung „Nystagmovisometer" trägt. Ein kurzer Bericht ist bereits von GÜNTHER (1954) veröffentlicht worden und TIMM (1955) und PLÖTZ (1956) haben sich in Dissertationen mit den Grundlagen des Nystagmovisometers befaßt.

In der vorliegenden Arbeit möchten wir neben einer Beschreibung des neuen Gerätes auch über unsere Beobachtungen und Ergebnisse mit dem Nystagmovisometer berichten.

Beschreibung des Gerätes (Abb. 1 und 2)

Die Apparatur ist in einem Blechgehäuse eingeschlossen, an dessen Stirnseite sich eine Kinnstütze mit 2 Beleuchtungslämpchen und 2 Spiegeln zur Beobachtung der Augenbewegung befindet. Das Testobjekt wird durch ein mit einem Grünfilter versehenes Rohr beobachtet. In dem Gerät läuft ein Film ab, der aus 3 verschiedenen Teilen besteht; er zeigt schwarz-weiße Schachbrettmuster mit Quadratseiten von 0,1, 0,4 und 1,6 mm Länge. Diese Teile können wahlweise zur Projektion gebracht werden. Der Testfilm wird als Durchlichtprojektion dem Auge dargeboten, wobei ein bestimmtes Schachbrettmuster fortlaufend beobachtet werden kann und so der Eindruck eines kontinuierlichen Ablaufes des Filmes entsteht. Wegen der endlichen Länge der 3 aneinandergesetzten Filmstücke wird die Bewegungsrichtung des Filmes automatisch umgeschaltet. Mit Hilfe eines als „Richtungswechsel" bezeichneten Kreuzgriffes kann jederzeit die Richtung geändert werden, was auch eine Vertauschung der langsamen und ruckartigen Bewegungen des Auges zur Folge hat. Hierdurch ist eine bessere Beurteilung des optokinetischen Nystagmus möglich. Bei Betätigung des mit „Testwechsel" versehenen Kreuzgriffes kann ein anderes Schachbrettmuster im Beobachtungsfeld eingestellt werden. Dieser Vorgang wird mit Hilfe eines erleuchteten Fensters registriert, in dem 3 Farben für die verschiedenen Größen des Schachbrettmusters erscheinen. Die Bewegungsrichtung der im Fenster sichtbaren Farbscheiben stimmt mit der des Testbildes überein. Neben diesem diskontinuierlichen Größenwechsel ist für jedes Filmstück eine kontinuierliche Größenveränderung vorgesehen, die durch ein sog. „Pankratisches System" erzeugt wird. Es ist eine Größenveränderung bis auf das 64fache

möglich, die bis auf die beiden Testwechsel kontinuierlich ist. Die Filmgeschwindigkeit kann durch einen mit „Bildgeschwindigkeit" bezeichneten Kreuzgriff verändert werden. Außerdem ist an dem Apparat eine Pendelvorrichtung angebracht,

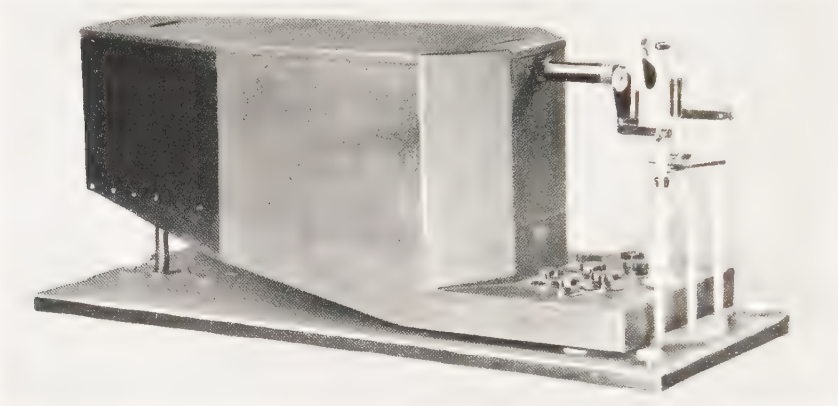


Abb. 1. Das Nystagmovisometer im geschlossenen Gehäuse

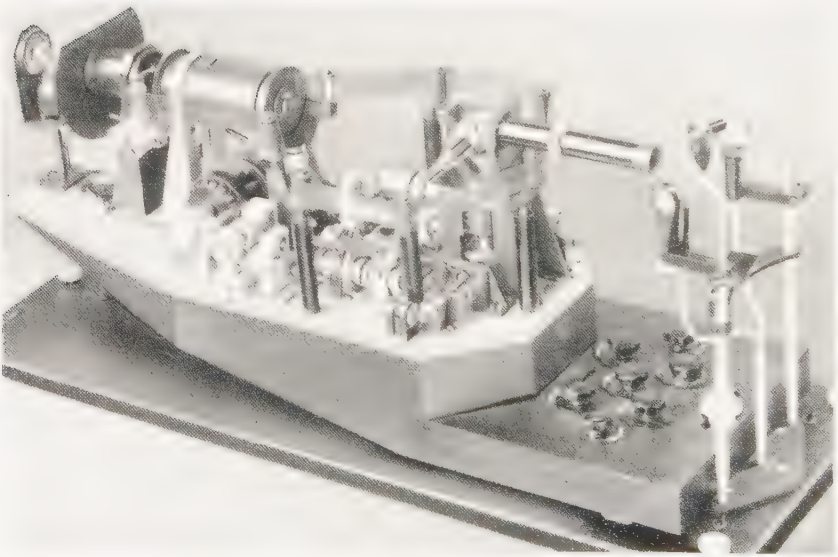


Abb. 2. Das Nystagmovisometer ohne Gehäuse

ähnlich dem Goldmannschen Verfahren, um auch Augenpendelbewegungen auszulösen. Es sind dabei verschiedene Frequenzeinstellungen von 0,7—1,5 Hz vorgesehen. Durch eine optische Vorrichtung mit einem rotierenden Halbringspiegel wird die Bewegungsrichtung des Testbildes in einem bestimmten Zeitintervall, der jeweiligen Frequenz entsprechend, umgekehrt. Diese Umkehr verläuft jedoch nicht sinusförmig, wie bei gewöhnlicher Pendelbewegung, sondern ruckartig.

Physikalische Eigenschaften des Gerätes (8101 M)

In *Tabelle 1* wird die Beziehung zwischen den Skalenwerten der Pankratvergrößerung, den Testquadraten und dem Visus dargestellt, der sich bei gleichen Winkelwerten der Strichbreiten gewöhnlicher ruhig stehender Optotypen ergeben würde (Visus = 1,0 bei Testquadrat 1′).

Tabelle 1

Pankr. Vr.	Testquadratgröße 0,1 mm		Testquadratgröße 0,4 mm		Testquadratgröße 1,6 mm	
	Scheinbare Größe des Testquadrates in min (′)	Sehschärfe	Scheinbare Größe des Testquadrates in min (′)	Sehschärfe	Scheinbare Größe des Testquadrates in min (′)	Sehschärfe
1,0	1,16	0,86	4,64	0,22	18,56	0,05
1,1	1,27	0,78	5,10	0,20	20,42	0,05
1,2	1,39	0,72	5,57	0,18	22,27	0,05
1,3	1,50	0,66	6,03	0,17	24,13	0,04
1,4	1,62	0,62	6,50	0,15	25,98	0,04
1,5	1,73	0,58	6,96	0,14	27,84	0,04
1,6	1,85	0,54	7,42	0,14	29,70	0,03
1,7	1,97	0,51	7,89	0,13	31,55	0,03
1,8	2,08	0,48	8,35	0,12	33,41	0,03
1,9	2,20	0,45	8,82	0,11	35,26	0,03
2,0	2,32	0,43	9,28	0,11	37,12	0,03
2,1	2,44	0,41	9,74	0,10	38,98	0,03
2,2	2,55	0,39	10,21	0,10	40,83	0,02
2,3	2,67	0,38	10,67	0,09	42,69	0,02
2,4	2,78	0,36	11,14	0,09	44,54	0,02
2,5	2,90	0,35	11,60	0,08	46,40	0,02
2,6	3,01	0,33	12,06	0,08	48,26	0,02
2,7	3,13	0,32	12,53	0,08	50,11	0,02
2,8	3,25	0,31	12,99	0,08	51,97	0,02
2,9	3,36	0,30	13,46	0,07	53,82	0,02
3,0	3,48	0,29	13,92	0,07	55,68	0,02
3,1	3,60	0,28	14,38	0,07	57,54	0,02
3,2	3,71	0,27	14,85	0,07	59,39	0,02
3,3	3,83	0,26	15,31	0,07	61,25	0 02
3,4	3,94	0,25	15,78	0,06	63,10	0,02
3,5	4,06	0,25	16,24	0,06	64,96	0,02
3,6	4,18	0,24	16,70	0,06	66,82	0,02
3,7	4,29	0,23	17,17	0,06	68,67	0,01
3,8	4,41	0,23	17,63	0,06	70,53	0,01
3,9	4,52	0,22	18,10	0,06	72,38	0,01
4,0	4,64	0,22	18,56	0,05	74,24	0,01

Leuchtdichte des Testobjektes.

Pankratstellung	Leuchtdichte in Apostilb (asb)		Pankratstellung	Leuchtdichte in Apostilb (asb)	
	ohne Ringspiegel	mit Ringspiegel		mit Ringspiegel	ohne Ringspiegel
1,0	900	750	3,0	970	790
2,0	990	780	4,0	950	780

Leuchtdichtekontrast zwischen Hell- und Dunkelquadrat. Der Leuchtdichtekontrast zwischen Hell- und Dunkelquadrat bei dem 1,6 mm großen Testobjekt beträgt 1:21—1:22,5. Die Durchlässigkeit des Filmes bei den 3 Testgrößen integrierend gemessen beträgt: grobes Test 44%, mittleres Test 42%, feinstes Test 39%. Die Durchlässigkeitswerte beim groben Test bei hellem und dunklem Quadrat betragen: helles Quadrat 86%, dunkles Quadrat 4%. Die physiologische Durchlässigkeit des Filters beträgt 14%.

$$\text{Winkelgeschwindigkeit in Grad/sec} = \frac{\text{Filmgeschwindigkeit}}{\text{Ocular-Brennweite}} \cdot \frac{180}{\pi}$$

Ocular-Brennweite = 81.4 mm.
Länge des Filmes = 400 mm.

$$\text{Frequenz in Hz} = \frac{\text{Filmlänge in mm (400)}}{\text{Durchlaufzeit } t \text{ in sec} \times \text{doppelte Testgröße } 2\,y \text{ in mm}}$$

Test y mm	Geschwindigkeits-Skala	Frequenz Hz	Test y mm	Geschwindigkeits-Skala	Frequenz Hz
0,1	1,0	13,85	1,6	1,0	5,00
	1,5	19,80		1,5	7,35
	2,0	25,60		2,0	9,60
0,4	1,0	10,36			
	1,5	15,15			
	2,0	19,22			

Untersuchungsgang am Gerät

Geschildert wird hier unser Vorgehen bei der Untersuchung der Versuchspersonen und Patienten für vorliegende Arbeit.

Die Untersuchungen am Nystagmovisometer wurden in einem halbdunklen Raum vorgenommen. Der Kopf der Versuchsperson ruhte auf einer Kinnstirnstütze. Das Fixierrohr wurde genau auf die Pupille eingestellt und die Zentrierung an dem auf der Hornhaut erscheinenden Spiegelbildchen kontrolliert. Durch Betätigung der Pankratscheibe wird eine derartige Vergrößerung des Testobjektes eingestellt, daß das Schachbrettmuster als feines Netz sichtbar wird. Es hat sich als nützlich erwiesen, neben dem objektiven Wert auch den subjektiven Rasterwert zu bestimmen. Der Zeitpunkt des ersten Erkennens wurde von der Versuchsperson sofort angegeben, der so gefundene Wert als subjektiver Visuswert des Rasters registriert. Der Untersuchungsgang wurde 3mal wiederholt und der sich ergebende Mittelwert zur späteren Auswertung notiert. Jeder Untersuchung folgte eine Ruhepause von etwa $^1/_2$ min, um Ermüdung zu vermeiden. Der gefundene subjektive Wert des Rasters kann, um den Untersuchungsgang abzukürzen, verdoppelt werden und so als Schwellenwert zur Auslösung des optokinetischen Nystagmus dienen. Diese Tatsache wurde von Günther bereits in früheren Arbeiten erwähnt, kommt aber nur für Testquadratgrößen zwischen 2 und 6 Winkelminuten in Frage. Bei den Testquadratgrößen über 6 min hinaus muß von dem schon ermittelten subjektiven Rasterwert kontinuierlich

vorgegangen werden. Nach je 3 Messungen wurden die Werte registriert, bei denen die ersten optokinetischen gleichmäßigen Augenrucke auftraten. Bei Betätigung des Wechsels der Gangrichtung des Testfilmes muß auf die Übereinstimmung der Schlagrichtung der optokinetischen Augenrucke mit der Gangrichtung des Rasters geachtet werden. Der Wechsel der Augenrichtungsbewegung dient dann als Kontrolle.

Nach dem oben geschilderten Verfahren wurde die subjektive und objektive Sehschärfe von 200 Augen (168 Personen) am Nystagmovisometer untersucht und mit den subjektiv gewonnenen Sehschärfenwerten der üblichen klinischen Sehtafeln in Beziehung gebracht. Aus den jeweils gefundenen Werten wurden die Mittelwerte errechnet und graphisch dargestellt (Abb. 3). Es hat sich als zweckmäßig erwiesen, dazu ein doppeltlogarithmisches Koordinatennetz zu verwenden, denn es zeigt sich hierdurch die Möglichkeit einer weitgehenden Linearisierung. Die Ausgleichung der in Tabelle 2 und in Abb. 3 verzeichneten Mittelwerte ergibt jeweils die Abhängigkeit des Visus-Tafelsubjektiv ($=x$) von dem Visus-Raster-subjektiv ($=y_s$) bzw. von dem Visus-Raster-objektiv ($=y_0$) in Form der Gleichungen:

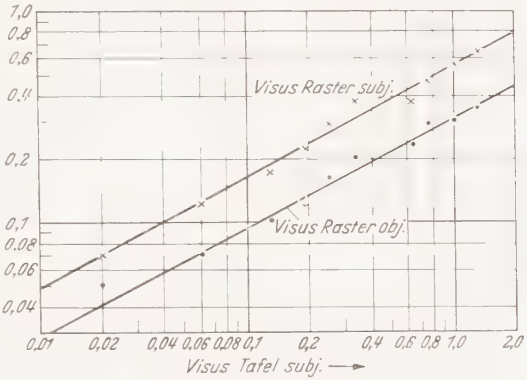


Abb. 3. Darstellung der Beziehungen der subjektiven Tafelwerte zu den objektiven und subjektiven Rasterwerten (Mittelwerte im doppel-logarithmischen System)

$$x = 3{,}15 \cdot {y_s}^{1{,}90} \quad \text{bzw.}$$

$$x = 9{,}50 \cdot {y_0}^{1{,}91}.$$

Die hierdurch definierten Geraden im logarithmischen Koordinatensystem (Gleichungsform: $\lg x = c + \operatorname{tg} \varphi \cdot \lg y$) laufen praktisch zueinander parallel. Der gegenseitige Neigungswinkel beträgt nur 0,5°; dies

Tabelle 2

Visus Tafel subjektiv (M)	n	Visus Raster subjektiv (M)	Visus Raster objektiv (M)	Visus Tafel subjektiv (M)	n	Visus Raster subjektiv (M)	Visus Raster objektiv (M)
1,32	25	0,63	0,34	0,25	28	0,29	0,16
1,00	15	0,54	0,30	0,19	16	0,22	0,12
0,75	10	0,46	0,29	0,13	18	0,17	0,10
0,63	18	0,37	0,23	0,06	26	0,12	0,07
0,33	16	0,37	0,20	0,02	28	0,07	0,05

läßt auf eine fast genau lineare Beziehung zwischen lg y_s und y_0 schließen und folgt auch aus der Ausgleichsrechnung für die beobachteten Visuswerte Raster-subjektiv und Raster-objektiv, wobei sich die Formel

$$y_s = 180 \cdot y_0^{1{,}01}$$

ergibt. Der Exponent von y_0 ist nämlich praktisch $= 1{,}0$. Diese lineare Beziehung zwischen Visus-Raster-subjektiv und Visus-Raster-objek-

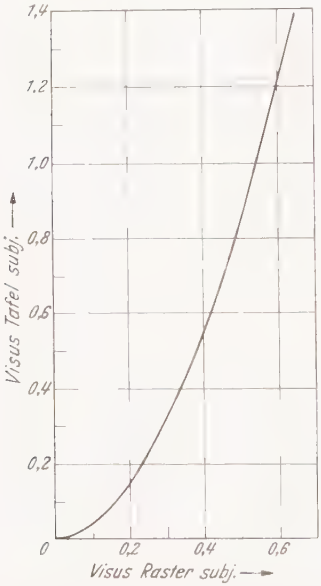


Abb. 4. Diagramm zur Ermittlung der Sehschärfe aus den subjektiven Rasterwerten

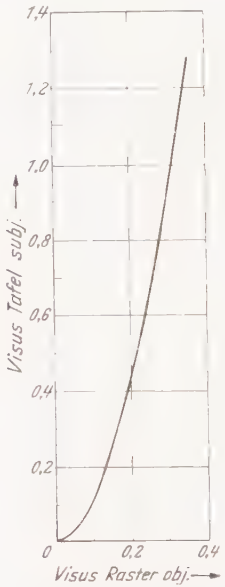


Abb. 5. Diagramm zur Ermittlung der Sehschärfe aus den objektiven Rasterwerten

tiv kann man als Beweis dafür ansehen, daß die Auslösung des Nystagmus tatsächlich mit dem subjektiven Erkennen von Rastertesten gleichläuft. Da die Beziehung zwischen dem Visus-Tafel-subjektiv und dem Visus-Raster-subjektiv auf rein subjektivem Weg gesichert ist, kann man die gefundene Beziehung zwischen dem Visus-Tafel-subjektiv und dem Visus-Raster-objektiv auch als gesichert ansehen.

Zur Ermittlung des dem Visus-Raster-subjektiv und dem Visus-Raster-objektiv entsprechenden Visus-Tafel-subjektiv können die Kurven auf Abb. 4 und 5 benutzt werden. Zum Beispiel sei ein Visus-Raster-objektiv von 0,15 gefunden worden, dann suche man den Punkt der Kurve (Abb. 5) auf, der über der Zahl 0,15 auf der horizontalen Abszissenachse liegt und lese an der vertikalen Ordinatenachse die Zahl ab, die in der Höhe dieses Kurvenpunktes — in diesem Falle 0,25 — liegt.

Als mittlere Abweichung eines „Punktes" in Abb. 3 von der zugehörigen Geraden wurde im Logarithmus ein Beitrag von $\pm 0{,}036$ bzw. $\pm 0{,}025$ festgestellt. Nimmt man nun an, daß die Bestimmung von y_s bzw. von y_0 ohne Fehler erfolgt, so ergibt sich für $\lg x$ ein mittlerer Fehler von

$$\pm \frac{0{,}036}{\cos \varphi} = \pm 0{,}041 \text{ bzw. } \pm \frac{0{,}025}{\cos \varphi} = \pm 0{,}028 \ (\varphi \approx 28^0),$$

was einen mittleren Fehler von 9,8% bzw. 6,7% für x selbst bedeutet.

Untersuchungsergebnisse bei unkorrigierter Myopie

Da bereits Günther (1952) bei der objektiven Sehschärfenbestimmung von unkorrigierten Myopien von der Norm abweichende Ergebnisse erhielt und darüber berichtete, wurde auch am Nystagmovisometer dieser Frage nachgegangen. Bei 20 Versuchspersonen mit einem Visuswert von 1,00—1,25 erfolgte durch Vorsetzen von Konvexgläsern ($+1$ bis $+10$ Dptr.) eine stufenweise Herabsetzung ihres Sehvermögens (Vernebelung) und die Bestimmung der Sehschärfe an den üblichen Sehprobentafeln. Dann wurde am Nystagmovisometer die Untersuchung am Raster subjektiv und am Raster objektiv in gleicher Weise vorgenommen.

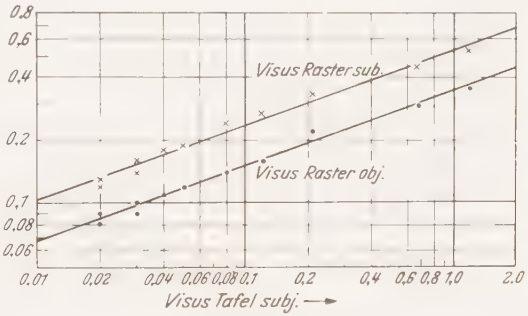


Abb. 6. Darstellung der Beziehungen der subjektiven Tafelwerte zu den subjektiven und objektiven Rasterwerten bei künstlicher Myopie (Mittelwerte in einem doppel-logarithmischen System)

Es ergeben sich hierbei wie bei den zuerst behandelten Messungen durch die Ausgleichsrechnung folgende Beziehungen (Abb. 6):

$$x = 5{,}66 \cdot {y_s}^{2{,}80} \text{ bzw. } x = 20{,}15 \cdot {y_0}^{2{,}80} \ (\varphi \approx 19{,}6^0).$$

Hier laufen die durch die Beziehungen definierten Geraden im logarithmischen Koordinatensystem bis zu einem noch kleineren Neigungswinkel von $0{,}2^0$ zueinander parallel. Dies bedeutet eine lineare Beziehung zwischen Visus-Raster-subjektiv und Visus-Raster-objektiv von der Form:

$$y_s = 1{,}58 \cdot {y_0}^{1{,}00},$$

also lediglich einen Proportionalitätsfaktor von 1,58. Der mittlere Fehler für $\lg x$ beträgt $\pm 0{,}0065$ bzw. $\pm 0{,}0051$, was für x selbst einen mittleren Fehler von 1,5% bzw. 1,2% bedeutet.

Abb. 7, worin die Mittelwerte der Visusmessungen als Funktion der Verneblungsgläser aufgezeichnet sind, zeigt ein bemerkenswertes Ergebnis. Diese vernebelten Augen lösen bei einer künstlichen Myopie, von -1 bis -2 Dptr. an beginnend, die ruhenden und bewegten Raster leichter auf als die Optotypen der gebräuchlichen Sehprobentafeln, denn die subjektiv und objektiv mit dem Raster gefundenen Visuswerte liegen über den Werten des Visus-Tafel-subjektiv. Bei den ganz schwachen künstlichen Myopen und bei Emmetropie wird dagegen das Schachbrettmuster ebenso wie bei den zu Anfang dargelegten Ergebnissen schwerer aufgelöst. Eine Erklärung haben wir bisher noch nicht gefunden. Es ist anzunehmen, daß hier neben psychologischen Momenten in der Hauptsache physikalisch-optische Erscheinungen von Einfluß sind. Wir vermuten, daß auch andere Refraktionsanomalien ähnliche Abweichungen ergeben werden, haben sie jedoch noch nicht systematisch untersucht. Aus dieser Beobachtung ist die sehr wichtige Schlußfolgerung zu ziehen, daß wir bei der objektiven Sehschärfenbestimmung die Refraktionsfehler vorher kennen und auskorrigieren müssen.

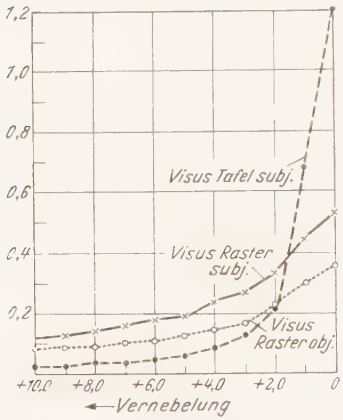


Abb. 7. Darstellung der Beziehungen der Sehschärfenwerte bei künstlicher Myopisierung zu den subjektiven und objektiven Rasterwerten

Besprechung

Wie bereits oben angedeutet, haben sich bei der Untersuchung am Nystagmovisometer einige interessante Beobachtungen feststellen lassen. So wird z. B. das ruhende Rasterobjekt von Normalsichtigen bis zum Visus von 0,4 schwieriger aufgelöst als Sehzeichen gleicher Winkelgröße. Bei einem Visus von 0,35 tritt Angleichung ein, unterhalb dieses Wertes dagegen das Umgekehrte. Myope lösen von $-1{,}0$ abwärts besser auf als Nichtmyope, die durch andere Affektionen des Auges eine verminderte Sehschärfe besitzen. Weiter ist mit besonderer Betonung darauf aufmerksam zu machen, daß sich zwischen den subjektiv gefundenen Sehtafelwerten und den mit dem Nystagmovisometer objektiv gewonnenen Werten eine lineare Beziehung nicht ermitteln ließ, sondern daß sich eine Potenzfunktion ergab. Wir möchten an dieser Stelle Lüschers Behauptung bestätigen und anerkennen, daß er bereits hierauf aufmerksam gemacht hat. Nachdem wir zunächst von dieser Feststellung betroffen waren, haben wir uns jedoch auf Grund unserer Ergebnisse, die den Beweis des engen Zusammenhangs der Resultate beider Methoden

erbrachten, von der Verläßlichkeit unserer objektiven Sehschärfenbestimmung überzeugen können. Da der optokinetische Nystagmus ein recht komplexer Vorgang ist, würden wir glauben, daß er ähnlich anderen Sinnesfunktionen nach dem Weber-Fechnerschen Gesetz verlaufen müßte, wobei der durch einen Reiz wachsender Stärke gesetzte Effekt keine lineare, sondern eine exponentielle Funktion darstellt. Es ließe sich auch daran denken, daß man mit dem Nystagmovisometer ganz andere Sehfunktionen erfaßt als mit den gewöhnlichen Sehprobentafeln. Interessant ist weiter unsere Beobachtung, daß sich mit der an unserem Gerät eingebauten Pendeleinrichtung, die nicht sinusförmig verläuft, keine harmonische Augenbewegung, wie Goldmann und Lüscher sie beschreiben, auslösen läßt. Nur in Einzelfällen ist uns dies gelungen. Meist reagierte das Auge mit einem unregelmäßigen optokinetischen Augenzucken. Wir erklären das Ausbleiben des Augenpendelns durch das Fehlen einer harmonischen Pendelbewegung und der Goldmannschen „groben Figur". Es wäre noch zu bemerken, daß die Erkennung der Augenbewegung für den ungeübten Untersucher gewisse Schwierigkeiten bereitet. Um dem abzuhelfen ist geplant, eine elektrische Registrierung der Augenbewegungen anzuwenden. Bei Fällen mit manifestem Nystagmus läßt sich die Untersuchung nicht durchführen.

An dieser Stelle möchten wir für die freundliche Unterstützung Herrn Doz. Dr. med. H. Drischel, Physiologisches Institut der Universität Greifswald, unseren allerherzlichsten Dank aussprechen.

Zusammenfassung

Es wird ein Gerät zur objektiven Sehschärfenbestimmung „Nystagmovisometer" der Firma Carl Zeiss, Jena, das in Zusammenarbeit mit Noteboom entwickelt wurde, beschrieben.

An dem Gerät wurde die Sehschärfe von 200 Augen (168 Personen) mit Sehschärfen von 0,01—1,7 untersucht und an Hand der Ergebnisse die Beziehung zwischen den ermittelten Visuswerten durch Ausgleichsrechnung aufgestellt. An Hand von Kurven kann man die Sehschärfe feststellen, die den am Gerät gemessenen Werten entspricht. Der mittlere Fehler hat einen Betrag von 7—10%.

Außerdem wurden 20 emmetrope Augen mit künstlicher Vernebelung (durch Einsetzen von Plusgläsern 1—10) untersucht, um das Auflösungsvermögen unkorrigierter Myoper kennenzulernen. Myope lösen das Schachbrettmuster besser auf als Emmetrope. Auch ihre objektiven Sehschärfenwerte liegen über den subjektiven Tafelwerten. Um Fehlerquellen zu vermeiden, darf die objektive Sehschärfenbestimmung auf der Grundlage des optokinetischen Nystagmus mit Hilfe eines in Durchlichtprojektion dargebotenen Schachbrettmusters (Raster) nicht ohne Brillenkorrektur durchgeführt werden.

Literatur

Goldmann, H.: Objektive Sehschärfenbestimmung. Ophthalmologica (Basel) **105**, 240—252 (1943). — Objektive Sehschärfenbestimmung. Klin. Mbl. Augenheilk. **110**, 123—124 (1944). — Günther, G.: Objektive Sehschärfenbestimmung. Halle a. S.: Carl Marhold 1950. — Die objektiven Funktionsprüfungen des Auges. Wiss. Z. Univ. Greifswald, Math.-naturwiss. Reihe **1953/54**, 110—115. — Lüscher, A. J.: Beitrag zur objektiven Sehschärfenbestimmung. Ophthalmologica (Basel) **129**, 116—128 (1955). — Mackensen, G.: Untersuchungen zur Physiologie des optokinetischen Nystagmus. Graefes Arch. **155**, 284—313 (1954). — Ohm, J.: Objektive Prüfung der Sehleistung mit Hilfe der optokinetischen Augenbewegungen. Stuttgart: Ferdinand Enke 1953. — Optokinetische und optostatische Reaktionen bei Kindern. Klin. Mbl. Augenheilk. **129**, 255—258 (1956). - Pfister, A.: Anfertigung und Verwendung einer Sehprobentafel zur objektiven Sehschärfenbestimmung. Ophthalmologica (Basel) **113**, 344—364 (1947). — Plötz, Ch.: Zum Prinzip der objektiven Sehschärfenbestimmung am Nystagmo-Visometer nach Günther-Noteboom. Diss. Greifswald 1956. — Timm, G.: Subjektive und objektive Sehschärfenbestimmungen durch Darbietung einer unbewegten bzw. bewegten Schachbrettfigur. Diss. Greifswald 1955. — Weber, E.: Grundriß der biologischen Statistik. Jena: Gustav Fischer 1955. - Weigelin, E., H. Heinrichs, F. Leonardi u. P. Niesel: Die Beziehungen zwischen subjektiv bestimmter Sehschärfe und dem Ausfall der objektiven Prüfung am Gerät nach von Romberg. Klin. Mbl. Augenheilk. **127**, 174—181 (1955).

Professor Dr. G. Günther, Univ.-Augenklinik, Greifswald

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 159, S. 191—199 (1957)

Die gleichzeitige röntgenologische Darstellung beider Canales fasciculi optici und anderer Einzelheiten*

Von

H. R. Wiegand

Mit 3 Textabbildungen

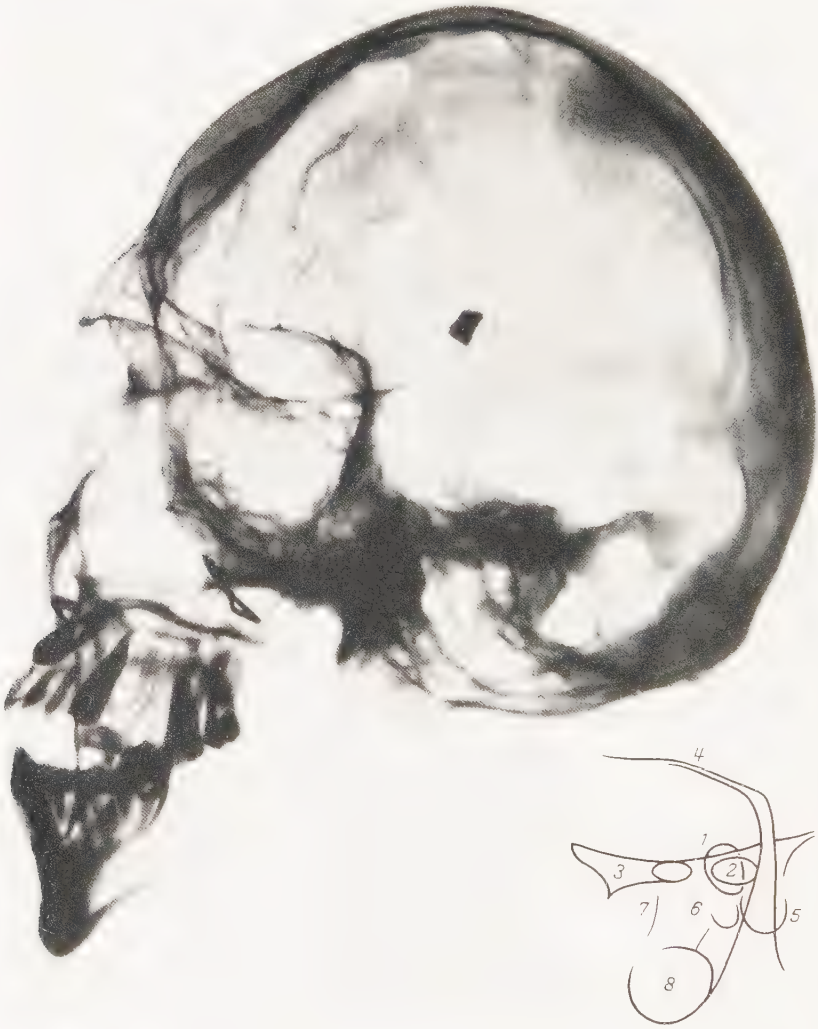
Als Rhese (1911) durch Schrägstellung des Schädels von 20—30° versuchte, die Nasennebenhöhlen und besonders die Siebbeinzellen deutlicher darzustellen, projizierten sich diese in das knochenfreie „Orbitalfeld", womit er die Schädelkalotte in Filmnähe ausschalten konnte. Daß es ihm hierbei auch noch gelang, den anliegenden Canalis opticus darzustellen, sei nebenbei erwähnt. Wir möchten behaupten, daß es eine noch günstigere bildliche Erfassung der Siebbeinzellen gibt, indem man nämlich in 45°-Schädelschräglage bei retro-auriculärer (oberer) Zentrierung die Knochenarmut der hinteren Temporalregion für die Strahlenprojektion mit ausnutzt. Auf diese Weise bekommen wir oft nicht nur die pneumatischen Räume des vorderen Schädelabschnitts untereinander zur Darstellung, sondern wir erhalten den anliegenden Canalis fasciculi optici — im folgenden cfo genannt — lumengerecht, wenn auch nicht streng axial, und als besonders bemerkenswerten Befund auch den *abliegenden* cfo in seitlicher Projektion gleichzeitig dargestellt. Auch sind einige Hirndruckzeichen im hinteren Anteil der Schädelbasis mit den gebräuchlichen und vor allem dem Neurologen gut zugänglichen Methoden der Röntgenaufnahmetechnik bisher nicht genügend für die Diagnose erfaßbar geworden, nämlich ob ein Hirndruck wahrscheinlich ist oder bestanden hat. Vor allem scheinen es 3 Zeichen zu sein:

1. Die muldenförmige Impression des Tegmen Antri bzw. der knöchernen Platte oberhalb des Meatus acusticus externus, lateral von der Eminentia arcuata, der darüberliegenden Hirnwindung, Gyrus temporalis inferior, entsprechend. (Hier scheinen Parallelen mit Sellaveränderungen bei Hirndruck zu bestehen.)

2. Die beidseitige tiefe Impression des Sinus sigmoides, die dann oft die unter 1. erwähnte Knochenplatte im Verein mit der darüberliegenden Hirnwindung occipitalwärts zu einer dünnen knöchernen Scheibe ausbildet und die dann wie ein Dach occipito-temporal über dem Sinus sigmoides liegt.

* Meinen im II. Weltkrieg gefallenen Kameraden.

3. Eine Knochenleiste, die ich bei Druckschädeln Crista interhemisphaerica cerebellaris[1] nennen möchte, und die sich von der Pro-



a b

Abb. 1a u. b. Möglichst niedrige KV-Werte (weiche Strahlen) und ein dünnes einfallendes Strahlenbüschel erhöhen den Bildeffekt. *1* Orbitale Kanalöffnung, *2* cerebrale Kanalöffnung, *3* seitlich dargestellter Opticuskanal, *4* anliegender Orbita-Rand, *5* Sellagrube, *6* Keilbeinhöhle, vorderer Teil, *7* Siebbeinzellen, *8* Oberkieferhöhle

[1] In den gängigen anatomischen Lehrbüchern ist die hier auch bei normalen Schädeln vorhandene Knochenerhebung mit Crista occipitalis interna (in eckigen Klammern) bezeichnet, wird demnach wohl als Varietät aufgefaßt.

tuberantia occipitalis interna bis zur Mitte der hinteren Begrenzung des Foramen magnum in einer Höhe von 1—2 cm und mehr erstrecken kann. Für diese Zeichen, über deren regelmäßiges Auftreten bei Schädeln mit Hirndruck ich mich bisher an einem Material von über 700 Schädelbasen orientieren konnte, suchte ich die adäquate Aufnahmetechnik zu finden, indem ich die folgende Methode anwandte. Der Schädel liegt mit Jochbein und äußerem Orbitalrand auf dem Röntgentisch. Die Deutsche Horizontale (Linie unterer Orbitalrand—obere Begrenzung

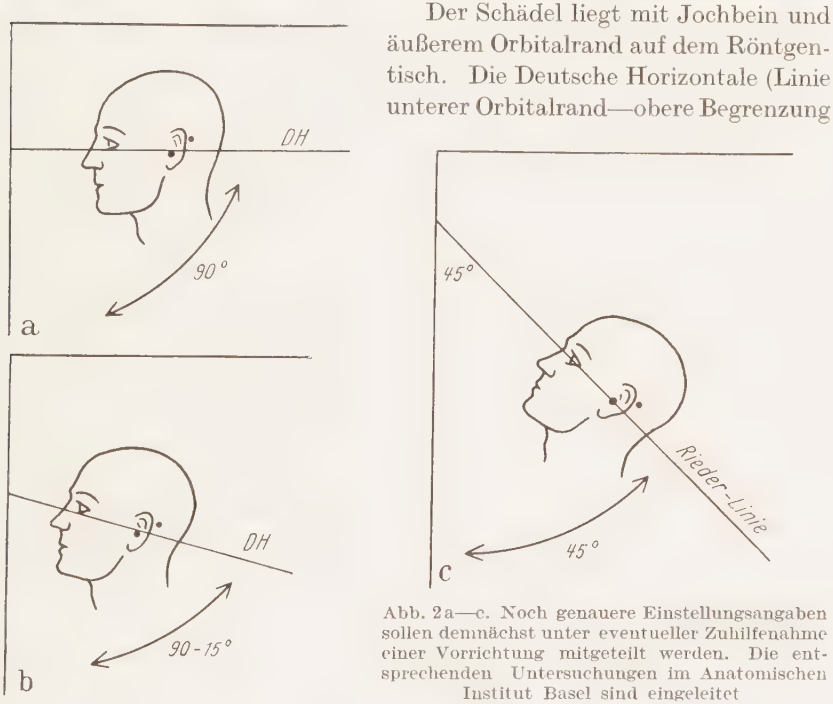


Abb. 2a—c. Noch genauere Einstellungsangaben sollen demnächst unter eventueller Zuhilfenahme einer Vorrichtung mitgeteilt werden. Die entsprechenden Untersuchungen im Anatomischen Institut Basel sind eingeleitet

des Porus acusticus externus = DH) bildet mit der Längskante des Tisches einen nach caudal offenen Winkel von 75° (90—15°), die Pfeilnaht (am Lebenden mittlere Scheitellinie) mit der Tischplatte einen von 45°. Bei einem Filmfocusabstand von 100 cm wird der Zentralstrahl auf einen Punkt gerichtet, der occipitalwärts 3 cm von der Mitte des oberen Porusrandes entfernt ist und 1—3 cm über (dem temporalen Teil) der DH liegt. Im hinteren Teil der mittleren Schädelgrube bildet sich deutlich die Impressio (der 3. Temporalwindung) tegmenis antri ab, einer Fortsetzung des Tegmen cavi tympani. Sie liegt teilweise über dem äußeren Gehörgang. Man kann daher die Eindellung auch Impressio supra meatum (acusticum externum) nennen. Unterhalb sieht man den tief eingegrabenen Sinus sigmoides. Als Darstellung der Crista occipitalis interna (interhemisphaerica cerebellaris)

möchten wir die etwa dreieckförmige Kontur und die etwa halbmondförmige Verschattung ansehen, die mit dem kräftig gezeichneten linken Ausläufer der hinteren Begrenzung des Foramen magnum zustrebt. Als „Nebenbefund", wenn er sich in der Folge wohl auch als ein Hauptbefund herausstellen dürfte, sind in erstaunlicher Klarheit beide cfo zu sehen. Der rechte ist im wesentlichen axial, der linke seitlich, beide aber sind im ganzen relativ hoch zur Projektion gekommen. Die Projektionsfläche für beide cfo ist bei unserer Einstellung das filmnahe Orbital„feld". Wenn wir dieses Feld in übereinanderliegende Drittel unterteilen, so liegen auf Abb. 1a beide cfo im oberen Teil des mittleren Drittels. Nach unseren Erfahrungen auch am lebenden Menschen lassen sich gewisse Regeln aufstellen.

1. In das obere Drittel gelangen die cfo zur Darstellung, wenn bei 45° Kopfneigung zur Tischplatte die DH mit der Längskante des Tisches einen Winkel von 90° bildet (Abb. 2a).

2. In das mittlere Drittel, wenn bei gleicher Kopfneigung zur Tischplatte die DH mit der Längskante des Tisches einen nach caudal offenen Winkel von 75° bildet (Abb. 2b).

3. In das untere Drittel, wenn die Verbindungslinie Mitte äußerer Orbitalrand (etwa äußerer Lidwinkel) –äußere Gehörgangsöffnung (Riedersche Linie) mit der Längskante des Tisches einen Winkel von 45° bildet (Abb. 2c).

Diese Regeln gelten nur bei einem Filmfocusabstand von 100 cm! Auf Abb. 1 verläuft der stark zum Ausdruck gekommene filmnahe Orbitalrand durch die Sellagrube. Das Dorsum ist kaum in Form einer dünnen Linie sichtbar, die nach oben rechts spitz ausläuft. Der rechte vordere Rand der Sellagrube trifft den rechten Opticuskanal in der Mitte des Unterrandes, ein auch auf Aufnahmen am Lebenden typischer Orientierungspunkt. Das Tuberculum sellae ist etwas unterhalb zwischen beiden Kanälen etwa in der Mitte zu suchen. Das Planum sphenoidale läuft nach rechts in die Linie des kleinen Keilbeinflügels aus, die von der Arterienfurche der Meningea media bis parietal weiter fortgeführt wird. Der schwarze Fleck oberhalb dieser Linie ist ein cfo-Ausguß dieses Schädels, filmnahe, der inneren Schädelwand anliegend, zur Abbildung gelangt.

An dieser Stelle müssen wir einige Bemerkungen über Objektvergrößerung und Abstandsverhältnis einflechten. Räumlich relativ ausgedehnte Objekte in der Aufnahmerichtung, wie der Schädel in der von uns angegebenen Position, haben in den einzelnen zur Bildebene parallelen Schichten je einen verschiedenen Vergrößerungsfaktor. Grashey-Birkner (82) machen hierzu einige quantitative Angaben. „Liegt z. B. ein 20 cm dickes Objekt (z. B. ein Schädel) in der Mitte zwischen Focus und Bildebene (Focus-Bildebenenabstand: 100 cm), so erfährt die Schicht

in der Objektmitte eine Vergrößerung auf das Doppelte, die filmfernste Schicht eine 2,5fache und filmnächste Schicht nur eine 1,6fache Vergrößerung. Bei Fernaufnahmen kommen diese Vorgänge praktisch nicht zur Geltung."

Saupe-Teschendorf bemerken, daß die beste Detailerkennbarkeit bei einer 1,5fachen Vergrößerung liege. Vergrößerungen über das Doppelte sind nicht brauchbar (17). Da wir bei unserer Technik einen Filmfocusabstand von 100 cm einhalten, dürften wir in den Einzelheiten auf die wir Wert legen, nicht eine 2fache Vergrößerung überschreiten.

Im vorderen Teil der Abb. 1 sehen wir, daß Stirnbeinhöhle, mittlere, hintere Siebbeinzellen und Keilbeinhöhle sowie Oberkieferhöhle senkrecht untereinander stehen. Bei dieser Aufnahme und entsprechenden anatomischen Verhältnissen ist daher oft ein sofortiger Vergleich von 4 Nasennebenhöhlen möglich. Was den hinteren Teil der Schädelbasis betrifft, so können wir, wie Abb. 1 verrät, auch die Gegend der Mastoidzellen und den Porus acusticus internus sehen. Bei in dieser Position aufgenommenen Luftencephalographien stellt sich übrigens nach unseren Erfahrungen der IV. Ventrikel oberhalb des Porus acusticus internus dar und wird etwa durch den oberen Pyramidenrand halbiert.

Für eine öffnungsorientierte Projektion fällt besonders ins Gewicht, daß nicht nur die Processus alae parvae, sondern auch die Wurzeln der kleinen Keilbeinflügel pneumatisiert sein können. Außerdem ist der orbitale Teil des cfo von kräftigem Knochengewebe umgeben, während der gehirnnahe Teil wesentlich dünner ist. Um den Seitenstandswinkel der cfo-Achse von 38,3° (nach vorne offen) durch Schädelschräglage ausschalten zu können, müßte er etwa im Winkel von 52° steil gestellt werden. Da wir aber nur 45° nehmen und darüber hinaus noch den Zentralstrahl frontalwärts verlegen, weichen wir entsprechend von der achsengerechten Darstellung des cfo ab. Dieser Abweichungsgrad schadet jedoch einer adäquaten Darstellung des anliegenden cfo nichts, sondern läßt die diagnostische Ausbeute eher reicher erscheinen. Allerdings weichen wir vor allem vom Grundsatz der achsengerechten Darstellung ab, weil, wie Abb. 3 in Form der Lanzenspitze 16/7b und 74/83c zeigt, die hirnnahe und orbitale Öffnung des cfo einen Seitenstandswinkel oder einen Winkel der lateralen Konvergenz von 22,5° mit einander bilden, wie wir erstmals feststellen konnten. Von praktischem Wert ist noch, daß auch die orbitale Öffnungsfläche gegenüber der cfo-Achse eine Abweichung nach unten von rund 30° (29,92°) aufweist. Daß wir hinsichtlich des anliegenden Orbitalrandes eine „randgerechte" Projektion des anliegenden cfo befürworten, ist eine Folgerung aus dem Winkel der lateralen Konvergenz; daß wir ferner die Projektion nahe an den unteren Orbitalrand bei der Standard-

projektion (Abb. 1c) vorschlagen, ist eine notwendige Folge der caudalen Abweichung der orbitalen cfo-Ebene von der cfo-Achse.

Auf Abb. 3 bedeuten die Zahlenwerte Winkelabweichungen in Graden von der Grundwaagerechten. 73 dürfte die (erste) Projektion von Rhese

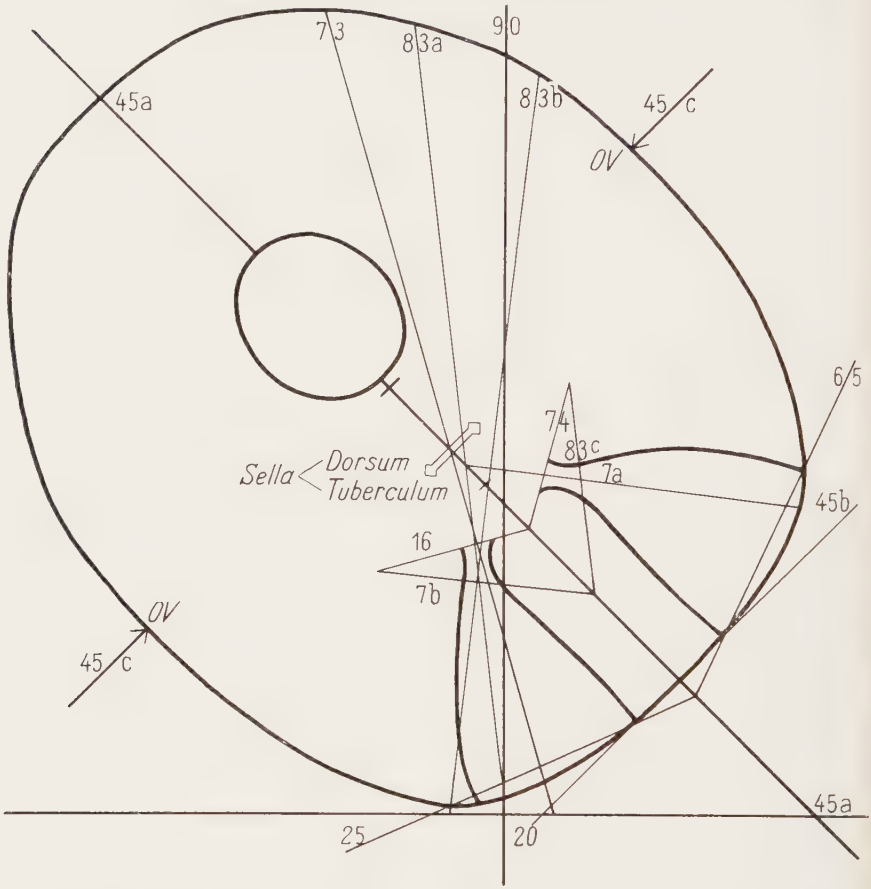


Abb. 3. Tuberculum sellae ist auf 45a als kleiner Querstrich in Nähe Auftreffpunkt 83b angedeutet. Von 90 aus gesehen (zentral) wird die Projektion des Dorsum sellae occipital vom anliegenden Orbita-Rand verständlich, wenn auch Dorsum und Tuberculum relativ weit nach occipital gezeichnet sind

gewesen sein. 83a veranschaulicht die streng achsengerechte Darstellung des cfo, wie sie heute wohl noch am meisten angewandt wird. Unseres Erachtens befindet sich der optimale Projektionsbereich zwischen 83a und 83b, mit einem Maximum der Sicherheit bei 90° zur Vermeidung einer Fehlprojektion!

83a und 7a sind die cfo-Achsen. Zwischen 65 und 45b, 25 und 45b liegt der frontale Neigungswinkel der Orbitaleingangsebene (Martin).

OV = Ohrvertikale (45c). Die cfo bilden auf der Abbildung die hintere Begrenzung der Orbitae und liegen innerhalb der Lanzenspitzenfigur.

Zusammenfassung

1. Wir streben eine „randgerechte" Darstellung der cfo als goldenen Mittelweg zwischen der streng achsengerechten und der der orbitalen Öffnung des cfo streng angepaßten Aufnahmetechnik an. Innerhalb dieses Bereichs scheint eine optimale Vermeidung einer Fehlprojektion möglich.

2. Grundlagen unserer neuen Technik sind die Winkel der lateralen Konvergenz mit 22,5°, der horizontale Neigungswinkel der orbitalen cfo-*Ebene* gegenüber der cfo-*Achse* mit etwa 30°. (Einen durchschnittlichen „Versetzungswinkel" der orbitalen und hirnnahen Öffnung miteinander konnten wir mit etwa 90° — nach lateral oben offen — bestimmen.)

3. Der abliegende, seitlich zur Abbildung gelangte cfo kann in seinem Längsverlauf tomographisch erfaßt werden. Für die Otologie und Neurologie ergeben sich außerdem noch Befunde von Interesse.

Literatur

(u. a. Stand der Technik)

Aganaraz, R.: Arch. Oftalm. Buenos Aires **6**, 265—272 (1931). Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 94 (1932). — Athanasiu, N., u. M. Blatt: The Optical Canal. Rev. oftalm. Bukaresti **1948**. Ref. Fortschr. Augenheilk. **2**, 169 (1952). — Baltin, M. M.: Röntgenographie des Sehnervenkanals. Vestn. Oftalm. **13**, 613—628 (1938) [Russisch]. Ref. Zbl. Ophthalm. **43**, 459 (1939). — Bardy, A.: Un procédé simple de radiographie du canal optique. Ref. Zbl. Ophthalm. **41**, 84 (1938). — Behr, C.: Die Veränderungen in der Gegend des knöchernen Kanals beim Turmschädel. Ber. über die 50. Zusammenkunft der Dtsch. Ophthalm. Ges. in Heidelberg 1934. — Klin. Mbl. Augenheilk. **93**, 250 (1934). — Bergerhoff, W.: Metrische Röntgenuntersuchungen an der Basis des Skeletschädels. Fortschr. Röntgenstr. **82**, 505—509 (1955). — Beutel, A.: Pathologische Veränderungen am Canalis opticus. Fortschr. Röntgenstr. **48**, 576—584 (1933). — Brunetti, L.: Indagini sulla rappresentazione radiografica dei canali ottici. Ref. Zbl. Ophthalm. **34**, 143 (1935). — Studio antropologico. Radiol. e Fis. med. J., N. S. **2**, 386—400 (1935). Ref. Zbl. Ophthalm. **35**, 58 (1936). — Ref. Zbl. Ophthalm. **37**, 204 (1937). — Bürki, E.: Über die Röntgenaufnahme des Canalis opticus und ihre klinische Bewertung. Schweiz. med. Wschr. **1952**, 354. — Busi, Ar.: Metodo personale par la rappresentazione radiographia del canali ottico. Atti Congr. Soc. Oftalm. ital. **1935**, 147—154. Ref. Zbl. Ophthalm. **35**, 613 (1936). — Camp, J. D., and C. Gianturco: A simplified technique for roentgenographic examination of the optic canals. Amer. J. Roentgenol. **29**, 547 (1933). — Cassou: Bull. Soc. Radiol med. France **1931**, 225. — Čavka, Vl.: Ätiologischer Beitrag zur Genese der Sehnerven-Erkrankung unbekannter Herkunft in Verbindung mit dem Röntgenbefund der Gegend der optischen Kanäle. Med. Arch. **6**, 63—72 (1952) [Serbisch]. Ref. Zbl. Neur. **126**, 44—45 (1954). — Dariaux, et Hartmann: Radiographies de canaux optiques dans deux cas de maladie de Recklinghausen. Bull. Soc. Radiol. med. France **17**, 227—229 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 574 (1930). — Desvignes, P.: Le syndrome de compression du nerf optique intracranienne. Presse méd. **1951**, 449—450. Ref. Zbl. Ophthalm. **57**, 383 (1952). — Dietrich, Ch.: Neuro-Röntgendiagnostik des Schädels. Jena 1954. — Druckmann: Fol. ophthalm. orient. **1**, 208 (1933). —

Duca, M. del: Ricerche anatomiche sul. canale ottico. Riv. otol. ecc. **6**, 215—237 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 309 (1930). — Enslin: Die Augenveränderungen beim Turmschädel, besonders die Sehnerven-Erkrankung. Arch. f. Ophthalm. **58**, 151—201 (1904). — Erggelet: Zbl. Ophthalm. **50**, 89 (1949). Bericht über den 54. Ophthalm.-Kongr. 1948. — Etter, L. E.: Radiographic anatomic studies of the skull, orbit and optic foramen (Rhese-Projection). Med. Radiogr. a. Photogr. **28**, 113—122 (1952). Ref. Zbl. Ophthalm. **60**, 238 (1953). — Faberov, B. J.: Über den klinischen Wert einer Röntgenuntersuchung des Foramen-Opticum. Z. Augenheilk. **89**, 208—223 (1936). Ref. Zbl. Ophthalm. **37**, 204 (1937). — Roentgenological diagnostics of the foramen opticum. Acta radiol. (Stockh.) **18**, 594—606 (1937). Ref. Zbl. Ophthalm. **40**, 441 (1938). — Fava, Ces.: Una simpla technica par la radiografia dei canali ottici. Arch. di Radiol. **10**, 364 (1934). — Fischgold, H., M. Davidet et P. Bregeat: La tomographie de la base du crâne. Paris 1952. — Frimann-Dahl, J.: A new projection for the roentgenology of the optic foramen. Acta radiol. (Stockh.) **14**, 470 (1933). — Giggelberger, H.: Ein Beitrag zur Röntgendiagnostik in der Augenheilkunde. Vorträge und Demonstrationen vom augenärztlichen Fortbildungskurs Berlin 1954, S. 220—244. — Beitrag zur Röntgendiagnostik des Schädels. Klin. Mbl. Augenheilk. **127**, 390—394 (1955). — Giordano, G.: Craniografo. Nuovo e simplice dispositivo per la radiografia simmetrica di canali ottici et di altre parti della base cranica. Riv. Radiol. e Fisica med. **3**, 341 (1931). — Goalwin, H. A.: Die exakte radiographische Darstellung des Canalis opticus. Fortschr. Röntgenstr. **32**, 218—222 (1924). — Der Canalis opticus bei normalen und deformierten Schädeln. Z. Augenheilk. **54**, 191—206 (1925). — The precise roentgenography and maesurement of the optic canal. Amer. J. Roentgenol. **13**, 480 (1925). — The clinical value of optic canal. Arch. of Ophthalm. **55**, 1—20 (1926). — One thousand optic canals: Clinical, anatomic and roentgenologic study. J. Amer. Med. Assoc. **89**, 1745—1748 (1927). — Godtfredsen, E.: The orbit, the ocular adnexes and the skull. Fortschr. Augenheilk. **2**, 133—169 (1952). — Grashey, R., u. R. Birkner: Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen, 8. Aufl. Berlin und München: Urban & Schwarzenberg 1953. — Hartmann, et Gilles: Radiodiagnostic en ophtalmologie. Paris: Masson et Cie. 1955. — Herrenheiser: Die röntgenologische Darstellung des Canalis opticus. Tagg. der Dtsch. Ophthalm. Ges. Prag 1923. Ref. klin. Mbl. Augenheilk. **1923/24**. — Hoeve, van der: Optic nerve and accessory sinuses. Ann. of Otol. **1922**. — Keyes, J. E. L.: Observations on four thousand optic foramina in human skulls of known origin. Amer. J. Ophthalm. **13**, 538—568 (1935). — Kleyn de, u. H. W. Stenvers: Über das Foramen opticum und die Ethmoidal-Gegend. Arch. vergl. Ophthalm. **1917**. — Köhler, A., u. E. A. Zimmer: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbilde des Skelettes. Stuttgart: Georg Thieme 1953. — Körner, O. u. O. Steurer: Lehrbuch der Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten. 1948. — Lachapele, A. P.: Procédé rapide d'optico-radiographie. Radiol. Glasink **3/4**. 94 -97 (1938). Ref. Zbl. Ophthalm. **43**, 566 (1939). — Léger, V. H.: Le canal optique et ses rapports avec les sinus postérieurs. Thèse de Strasbourg 1924, 79 S. — Lindgren, E.: Röntgenologie einschließlich Kontrastmethoden. In Handbuch der Neurochirurgie, Bd. II. Berlin: Springer 1954. — Loepp, W., u. R. Lorenz: Röntgendiagnostik des Schädels. Stuttgart: Georg Thieme 1954. — Marchesani, O.: Nervus opticus. In Handbuch der Neurologie, Bd. IV, S. 38 bis 129. 1936. — Martin, R.: Lehrbuch der Anthropologie, 2. Aufl., Bd. II. Jena: Gustav Fischer 1928. — Miyake, H.: Die Normalisierung der Standard-Aufnahmerichtungen von den Schädellöchern (Canalis opticus, Foramen ovale und Fissura orbitalis inferior. Skripta Soc. radiol. Japonica **5**, 659—668 u. dtsch. Zus.fass. 659 (1937). Ref. Zbl. Ophthalm. **42**, 331 (1939). — Ono, R.: Untersuchungen über die Orbita von Japanern. Jap. J. Med. Sci. I Anatomy, 149—369 (1928) bes. 268ff.

Palmieri, G. G.: Technica per la proiecione simmetrica dei canali ottici dei due lati, in due tempi sudiuna stessa film, Riassunto communicaz. IX. Congr. ital. die Radiol. Med. 1930. — Parin, P.: Opticusatrophie durch Arteriosklerose der Carotis interna. Schweiz. Arch. Neur. **67**, 139—174 (1951). — Patry, A.: Contribution a l'étude des lésions oculaires dans les malformations craniennes, spécialement dans l'oxycephalie. Thèse Paris 1905, S. 1—134 bes. 46ff. — Pfeiffer, R. L.: A new technique for roentgenography of the optic canals. Amer. J. Roentgenol. **29**, 410 (1933). — Platzer, W.: Der Carotis-Siphon und seine anatomische Grundlage. Fortschr. Röntgenstr. **84**, 200—206 (1956). — Psenner, L.: Die Bedeutung der Röntgenologie in der Augenheilkunde. Wien. klin. Wschr. **1950**, 824. — Über röntgenologische Veränderungen bei Arachnitis optico-chiasmatis. Wien. klin. Wschr. **1951**, 679—680. Ref. Zbl. Neur. **119**, 206 (1952). — Rhese, H.: Die chronischen Entzündungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zur allgemeinen Medizin und ihrer Diagnostik durch das Röntgenverfahren. Arch. f. Laryng. **1911**, 383—448. — Riechert, Tr.: Klin. Mbl. Augenheilk. **95**, 389 (1935). — Saupe, E., u. W. Teschendorf: Die Röntgenbildanalyse. Stuttgart: Georg Thieme 1956. — Scheuermann, H.: Das Röntgenbild des Canalis opticus. Fortschr. Röntgenstr. **55**, 375—382 (1937). Ref. Zbl. Ophthalm. **41**, 264 (1938). — Schieck, Fr.: Das Wesen der Stauungspapille. Stuttgart: Ferdinand Enke 1942. — Schinz, H. R., W. E. Baensch, E. Friedl u. E. Uehlinger: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd. I, II. Stuttgart: Georg Thieme 1953. — Schloffer, H.: Zur operativen Behandlung der Sehstörungen beim Turmschädel. Klin. Mbl. Augenheilk. **51**, 1—9 (1923). — Erfahrungen über die operative Entlastung des intrakraniellen Opticus-Abschnitts. Med. Klin. **1934**, 421—425. — Schoen, D.: Übersichtsaufnahme beider Foramina nervi optici. Fortschr. Röntgenstr. **78**, 349—350 (1953). — Sená, J. A.: El conducto óptico. Semana méd. **1**, 702 (1932). — Speciale-Picciche, P.: Il canale ottico, dal punto di vista radiologico. Ann. Ottalm. ecc. **55**, 764—801 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **1928**. — Siegert, W.: Die ursächliche Bedeutung einer Verkalkung oder Atheromatose der Carotis interna für Funktionsstörungen des Auges. Graefes Arch. **138**, 30—80 (1938). — Streiff, E. B., et J. D. Buffat: Compression traumatique du nerf optique, intervention. Rev. méd. Suisse rom. **71**, 531—535 (1951). Ref. Zbl. Ophthalm. **57**, 383 (1952). — Thiel, R.: Röntgendiagnose des Schädels bei Erkrankungen des Auges und seiner Nachbarorgane, Teil I 87 S., Teil II 153 S. Springer: Berlin 1942. — Vejnstejn: Röntgenologische Darstellung des Canalis opticus [Russ.]. Ref. Zbl. Neur. (1956). — White, L. E.: An anatomic and X-ray study of otology, rhinology and laryngology. 1924. — Wiegand, H. R.: Ausgüsse des knöchernen Canalis opticus im Hinblick auf klinische Ausfallserscheinungen des Sehnerven. Acta neurochir. (Wien) Suppl. **3**, 98—99 (1955). — Histologische Untersuchungen ubiquitärer Impressiones digitatae. Virchows Arch. **327**, 1—27 (1955). — Gesetzmäßige Formänderungen der knöchernen Hirnhüllen bei Hirndruck und Schädelmißbildung. Zbl. Neur. **132**, 19—20 (1955). — Resektion des verdickten Schädelperiosts, Kraniotomie im hinteren Kalottenabschnitt und die Kombination beider Verfahren als neue Entlastungsoperationen bei den Kraniostenosen (im Druck). — Der regional verschiedene Windungsreichtum beim menschlichen Großhirn (frontal gegenüber parieto-occipital) (im Druck). — Die Impressiones digitatae (gyrorum) in quantitativer Abhängigkeit von hirnanatomischen und histomechanischen Bedingungen — mit einer Erwiderung von H. Spatz. Dtsch. Z. Nervenheilk. **176**, 246—261 (1957). — Winckler, E.: Die Orientierung auf dem Röntgenbilde des Gesichtsschädels und das Studium der oberen Nasenhöhlen auf demselben. Fortschr. Röntgenstr. **5**, 147 1901).

Dr. H. R. Wiegand, Freiburg i. Br., Pochgasse 33

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 159, S. 200—211 (1957)

Aus der Universitäts-Augenklinik Tübingen
(Direktor: Prof. Dr. H. Harms)

Das Fixationsverhalten amblyopischer Augen

(Elektrooculographische Untersuchungen)

Von

G. Mackensen

Mit 4 Textabbildungen

Die modernen Methoden der Pleoptik haben nicht nur der praktischen Amblyopiebehandlung neue Impulse gegeben, sie haben auch die wissenschaftliche Bearbeitung des Amblyopieproblems erneut angestoßen. Zu den vielfältigen Fragen, die im Zuge dieser Entwicklung gegenwärtig diskutiert werden, gehören auch die nach der Art des Fixierens eines amblyopischen Auges und nach der Bedeutung des Fixationsvermögens für Therapie und Prognose der Schwachsichtigkeit.

Das Fixieren des vollsichtigen Auges ist eine Funktion der Foveola und basiert auf der sensorischen Vorrangstellung, die das Netzhautzentrum vor den peripheren Gebieten einnimmt. Das amblyopische Auge hingegen benutzt zum Fixieren gewöhnlich nicht die Mitte der Netzhautgrube, sondern einen mehr oder weniger exzentrisch liegenden Netzhautort. Dabei streuen die einzelnen Fixationseinstellungen (*Elementarfixationen*), aus denen die Fixation auch unter physiologischen Bedingungen stets besteht, über ein beträchtlich größeres Netzhautareal als bei der zentrischen Fixation eines vollsichtigen Auges.

Nur selten treffen wir bei exzentrischer Fixation eine Einengung der einzelnen Einstellungen auf ein räumlich so eng umschriebenes Gebiet, daß nach der konstanten Bevorzugung dieser Stelle ein Vergleich mit der Netzhautgrube gerechtfertigt ist. Die Bezeichnung „*Pseudomacula*" sollte eigentlich derartigen Fällen vorenthalten bleiben.

Ein schwachsichtiges Auge ist durch eine Funktionsminderung gekennzeichnet, die vor allem die Gesichtsfeldmitte betrifft. Sie läßt sich perimetrisch als Zentralskotom nachweisen (Harms). Da wir vom vollsichtigen Auge wissen, daß zum Fixieren die Netzhautstelle höchsten Auflösungsvermögens benutzt wird, ist eigentlich zu erwarten, daß bei monocularer Fixation mit dem amblyopischen Auge die funktionell überwertigen Netzhautgebiete am Rande des Skotoms die Fixation übernehmen. Je größer der zentrale Ausfall ist, um so weiter peripher müßte nach dieser Überlegung die Fixationsstelle liegen. Bangerter und Böhme sind nach ähnlichen Erwägungen der Ansicht, daß aus dem Grad der Exzentrizität der Fixationsstelle auf das verbliebene Sehvermögen geschlossen werden könne.

Nach Cüppers ist für die Lage und das Aufrechterhalten der exzentrischen Fixation — auch monocular — nicht so sehr die Herabsetzung der Funktion im fovealen Bereich maßgebend wie eine Verlagerung des Raumwertes „geradeaus" auf eine exzentrische Netzhautstelle. Auch Böhme und Evans heben die Bedeutung einer Raumwertänderung der Netzhaut für die Lage der exzentrischen Fixationsstelle hervor.

Zur *Prüfung der „Fixation"* empfiehlt Bangerter ein Ophthalmoskop, bei dem ein Grünfilter mit einer feinen Perforation versehen wurde. Der Untersuchte wird aufgefordert, den kleinen hellen Punkt im grünen Feld als Fixiermarke anzusehen. Der Untersucher beobachtet gleichzeitig am Fundus die Stelle, an der das helle Feld abgebildet wird. Einwandfreie zentrale Fixation liegt vor, wenn der Zentralreflex der Foveola ruhig in der Mitte des kleinen hellen Bezirkes erscheint. Ähnlich sind alle gebräuchlichen Verfahren zum Aufsuchen des Fixationsbereiches.

Nach Ehrich wird an der Kieler Klinik ein Combergscher Augenspiegel benutzt, in den nach Meesmanns Angaben eine Irisblende eingebaut wurde. Durch fortgesetzte Verkleinerung der Blendenöffnung kann der fixierte Punkt immer mehr eingeengt und damit der zum Fixieren benutzte Netzhautort festgelegt werden. Ehrich weist auch darauf hin, daß es erforderlich ist, das Fixationsvermögen mehrfach zu prüfen und dabei die Stetigkeit der Fixationseinstellung zu beachten. Evans benutzt einen Spiegel, in dessen Strahlengang sich immer kleinere Lochblenden einschalten lassen.

Auch Cüppers empfiehlt eine Spiegeluntersuchung und zwar mit einer Sternfigur, die im Visuskop der Fa. Oculus enthalten ist. Er betont, daß bei dieser Untersuchung Blendung zu vermeiden sei, da sie eine Steigerung der Fixationsunruhe hervorrufe.

Mit einer photographischen Methode bestimmen Steiger und Würth den zum Fixieren benutzten Netzhautort. Als Fixations- und Testobjekt dient ihnen eine in den Strahlengang einer Funduskamera eingefügte Nadel, die vom Prüfling angesehen wird und deren Bild dann in der photographischen Aufnahme des Augenhintergrundes erscheint.

Die *verschiedenen Möglichkeiten des Fixationsverhaltens* werden von Bangerter folgendermaßen eingeteilt:

1. Amblyopie ohne Fixation,

2. Amblyopie mit exzentrischer Fixation, a) peripher, b) paramacular, c) parafoveolar,

3. Amblyopie mit zentraler Fixation.

Von Ehrich und Evans sind andere Einteilungsvorschläge gemacht worden. Da die Einteilung Bangerters die gebräuchlichste ist, haben wir sie auch für unsere Untersuchungen übernommen.

Eine vollständige Beschreibung der Fixationsverhältnisse bei der Amblyopie muß nicht nur die Lage des zum Fixieren benutzten Netzhautbereiches berücksichtigen, sie muß auch etwas über Art und Ausmaß der einzelnen Fixationsrucke aussagen. Interessante Untersuchungen des

Fixationshaltevermögens, der sog. „*Fixationszeit*" sind neuerdings von Ehrich veröffentlicht worden. — Aus vielen früheren Mitteilungen war bereits bekannt, daß neben *arhythmischen Bewegungen*, die als eine Vergröberung der physiologischerweise vorhandenen Fixationsrucke aufgefaßt werden, vor allem *Nystagmuszuckungen* bei der Fixation amblyopischer Augen in Erscheinung treten.

Da derartige komplizierte Bewegungsabläufe allein nach der Beobachtung nur schwer zu erfassen sind, wurde für unsere Untersuchungen die *Elektrooculographie* eingesetzt.

Methodik

Als Fixierobjekt diente ein rot leuchtender Punkt von 2 mm Durchmesser, der in 1 m Entfernung auf dunklem, merkpunktfreiem Grund zunächst geradeaus, dann um 15° nach rechts und um 15° nach links verschoben dargeboten wurde. Dieser Punkt wurde monocular fixiert, und zwar zuerst mit dem vollsichtigen, dann mit dem amblyopischen Auge. Die in jeder Stellung auftretenden spontanen Augenbewegungen wurden mindestens 20 sec lang elektrisch aufgezeichnet.

Die Registrierung erfolgte mit einem Encephalographen der Fa. Schwarzer (4 Kanäle). Die Ableitungen wurden gleichzeitig beidäugig (rechter äußerer Lidwinkel gegen linken äußeren Lidwinkel) und einäugig (vom äußeren Lidwinkel jedes Auges gegen das entsprechende Ohrläppchen) vorgenommen. Auf diese Weise waren die horizontalen Bewegungen beider Augen getrennt aus je einem Kurvenzug und die gemeinsamen Potentialschwankungen beider Augen aus einer dritten Kurve abzulesen. Mit der elektrischen Registrierung werden Augenbewegungen erfaßt, die eine Mindestgröße von etwa 1° haben. In diesen Dimensionen waren keine Störungen der Bewegungskoordination nachzuweisen. Der jeweils verdeckte Bulbus folgte getreu den Fixationsbewegungen des fixierenden Auges. Deshalb können die Beispiele auf die Wiedergabe je eines Kurvenzuges beschränkt werden. Es handelt sich stets um die im 1. Kanal registrierten binocularen Spannungen (bitemporale Ableitung).

Die Kurven sind so zu lesen, als seien sie von einem Schreibstift, der auf dem gedachten Mittelauge befestigt wurde, auf den senkrecht vor den Augen herabgezogenen Registrierstreifen aufgezeichnet worden.

Außer der elektrischen Registrierung der Fixation eines leuchtenden Punktes auf dunklem Feld wurde die Fixation unter gewöhnlichen Umständen im Hellen monocular und binocular beobachtet. Ferner wurde das Verhalten der Fixation mit dem Augenspiegel kontrolliert, und zwar nach dem Verfahren Bangerters. Der Untersuchte wurde aufgefordert, den kleinen hellen Punkt im grünen Feld anzusehen, während der Untersucher gleichzeitig am Fundus die Stelle beobachtet, an der während der Fixation das kleine helle Feld abgebildet wird. Die Einstellung wurde mehrere Male wiederholt.

Die Untersuchungen wurden an 25 Patienten mit einseitiger Amblyopie unterschiedlichen Grades und verschiedenen Alters durchgeführt. Eine besondere Auswahl erfolgte nicht.

Ergebnisse

Die Untersuchung der „Feinmotorik" monocular fixierender amblyopischer Augen ergab folgende unterschiedliche Möglichkeiten des Fixationsverhaltens:

1. ruhige Fixation,
2. Fixationsunruhe durch hin- und herspringende Ruckbewegungen (ungerichtete Unruhe),
3. Fixationsunruhe durch Nystagmuszuckungen (nystagmische Unruhe).

Die Gruppe der *ruhigen Fixation* gegen die *Fixationsunruhe* abzugrenzen, bereitet einige Schwierigkeiten. Unser Registrierverfahren ist nur geeignet, Augenbewegungen aufzuzeichnen, die wenigstens die Größe von 1^0 erreichen. Wir bleiben also, obwohl wir die feinere Motorik untersuchen, gewissermaßen in makroskopischen Bereichen. Wenn nun von ruhiger Fixation gesprochen wird, dann ist damit nicht ausgeschlossen, daß in den für unsere Untersuchungsvorrichtung nicht mehr erfaßbaren Größen doch eine stärkere Fixationsunruhe vorliegt, als wenn das vollsichtige Auge fixiert. Die Grenze von der ruhigen Fixation zur Fixationsunruhe ergibt sich hier also aus den technischen Möglichkeiten. Sie ist damit eigentlich willkürlich. Wahrscheinlich gibt es fließende Übergänge zwischen der physiologischen Fixationsunruhe und den gröberen Rucken des amblyopischen Auges.

Schließlich ist noch an die Möglichkeit zu denken, daß die Fixationsrucke zu verschiedenen Zeiten auch verschieden groß sein können und daß sie infolge zeitlich unterschiedlicher Höhe des corneoretinalen Potentials dementsprechend verschieden deutlich aufgezeichnet werden. Trotz dieser grundsätzlichen Schwierigkeiten erscheint es zur Kennzeichnung des motorischen Verhaltens als zweckmäßig, zwischen ruhiger Fixation und Fixationsunruhe zu unterscheiden. Aber nur die Befunde sollen als Fixationsunruhe herausgehoben werden, die sich beim Vergleich mit dem vollsichtigen Auge deutlich von dessen Fixationsruhe unterscheiden.

Auch die beiden Gruppen der Fixationsunruhe, die in ungerichteten Rucken, oder in Nystagmuszuckungen bestehen kann, sind nicht immer scharf voneinander zu trennen, so augenfällig der Unterschied bei deutlicher Ausprägung auch sein mag. Es kommt vor, daß beim Blick geradeaus Rucke mit gleicher Häufigkeit nach rechts und nach links auftreten, während beim Blick nach den Seiten nystagmische Zuckungen in der Blickrichtung überwiegen. In diesem Zusammenhang sind uns die Untersuchungen von Drischel u. Lange besonders wichtig, die nachwiesen, daß sich unter physiologischen Bedingungen das Verhältnis der Ruckrichtungen mit der Entfernung des Auges aus der Primärstellung gesetzmäßig ändert, und zwar so, daß Rucke in Blickrichtung mit zunehmender Deviation immer häufiger auftreten.

Einige charakteristische Kurvenbeispiele sind in den folgenden Abbildungen zusammengestellt worden.

Eine ausgeprägte Fixationsunruhe mit ungerichteten Rucken am amblyopischen rechten Auge zeigt Abb. 1. Bei Linksfixation (vollsichtiges Auge) zeigt sich nur eine geringe Unruhe des Kurvenzuges. In der Kurve der Abb. 2 handelt es sich um eine nystagmische Unruhe, in der die Linksrucke überwiegen. Nur vereinzelt sind ungerichtete Rucke eingestreut.

Die folgenden Beispiele der Abb. 3 und 4 sollen zeigen, daß die Größe der Fixationsrucke auch in Abhängigkeit von der Blickrichtung unterschiedlich sein kann. Außerdem lassen die Kurvenzüge eindrucksvoll erkennen, daß die Ruckgröße nicht von der Sehschärfe abhängt.

Vergleichen wir nun die Ergebnisse der 3 Untersuchungsverfahren, die uns zur Prüfung der Fixation zur Verfügung stehen, so ergibt sich folgendes Bild (Tabelle 1).

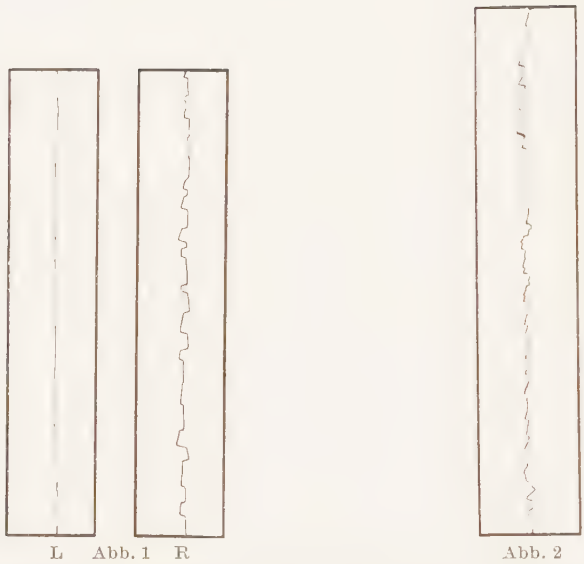


Abb. 1

Abb. 2

Abb. 1. Ungerichtete Fixationsrucke (Sch., W.) bei Fixation mit dem amblyopischen rechten Auge (S. R. 0,05). Bei Linksfixation findet sich nur eine feine Unruhe des Kurvenzuges (S. L. 1,0). Aufzeichnung mit hoher Empfindlichkeit

Abb. 2. Nystagmische Fixationsunruhe (P., A.) bei Fixation mit dem amblyopischen Auge (S.L. 0,1 p.). Aufzeichnung mit hoher Empfindlichkeit

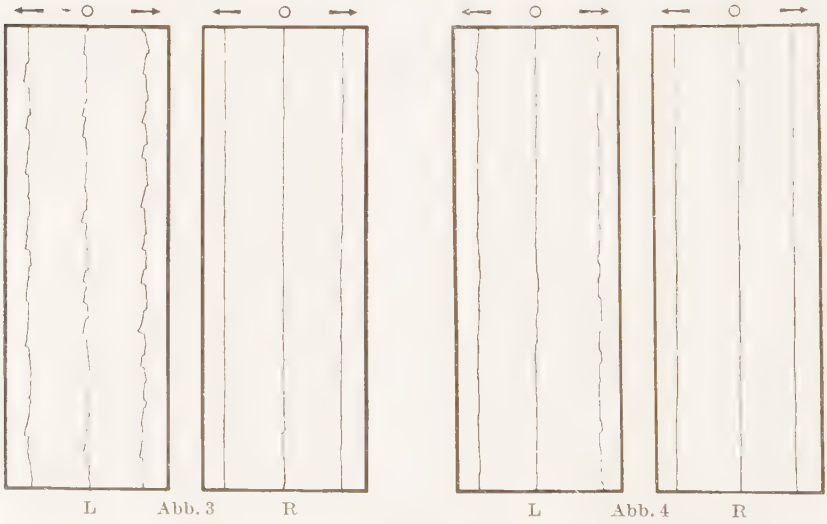


Abb. 3

Abb. 4

Abb. 3. Ungerichtete Fixationsunruhe, in allen Blickrichtungen etwa gleich stark ausgeprägt (St., M., S.L. 0,5 p., S.R. 1,0)

Abb. 4. Ungerichtete Fixationsunruhe. Die Größe der Fixationsrucke ist mit der Blickrichtung verschieden (D., U., S.L. 0,05, S.R. 1,0) — In Abb. 3 und 4 sind nur die jeweils im 1. Kanal des Registriergerätes aufgezeichneten Potentialschwankungen für die Blickrichtungen „geradeaus", „15° rechts" und „15° links" wiedergegeben worden. Verstärkung etwas geringer als in Abb. 1 und 2

Tabelle 1. *Prüfung der Fixation von 25 Amblyopien unterschiedlichen Grades durch freie Betrachtung, Spiegeluntersuchung und Oculographie*

Name	Visus	Freie Fixation monocular			Spiegeluntersuchung monocular				Oculographie monocular			Form des Nystagmus
		ruhig	ungerichtet	Nystagmus	Netzhautort	ruhig	ungerichtet	Nystagmus	ruhig	ungerichtet	Nystagmus	
B., A.	0,03	–			peripher		+			+		
O. H.,	0,04				peripher		+			+		
K., J.	0,04	–			paramacular		+			+		
R., G.	0,05			+	paramacular			–			+	Nystagmus latens + Fixations-Nystagmus
Sch., W.	0,05		+		peripher					+		
D., U.	0,05		–		parafoveolar		+			+		
S., M.	0,1			+	parafoveolar			–			–	Nystagmus latens
E., J.	0,1			+	paramacular			–			–	Nystagmus latens (eins.)
W., G.	0,15	–			parafoveolar		+					
Sch., J.	0,15	–			parafoveolar		+			+		
M., U.	0,2	–			parafoveolar		+					
H., G.	0,2	–			parafoveolar			+			+	Nystagmus latens (eins.)
Sch., B.	0,3		–	–	paramacular		–	–		–	–	Nystagmus latens (eins.)
S., R.	0,3			–	parafoveolar			;		+	–	Fixationsnystagmus
F., E.	0,3		–		parafoveolar		+			–		
R., T.	0,3			–	parafoveolar			+		+		Nystagmus latens
H., A.	0,3		–		parafoveolar		–			+		
H., U.	0,3		–		parafoveolar		–			+		
P., W.	0,3	–			parafoveolar		+			+		
S., H.	0,3	–			parafoveolar			–			+	Nystagmus latens + Fixationsnystagmus
E., J.	0,4	–			parafoveolar	+			+			
A., W.	0,5	–			parafoveolar		+			+		
St., B.	0,5	–			zentral		+		–			
D., R.	0,6		–		zentral		+					
K., R.	0,9	–			zentral		–			+		
25		12	8	6		1	17	8	2	18	8	

Die einzelnen Beobachtungen sind — wie bereits erwähnt wurde — nach der Sehschärfe geordnet. Mit den immer höher werdenden Sehschärfenwerten ändert sich der zum Fixieren benutzte Netzhautort insgesamt in der erwarteten Weise. Die periphere und paramaculare Fixation findet sich bei den Amblyopien höheren Grades, während bei den geringeren Amblyopien die Fixationsareale näher an der Foveola liegen. Immerhin kann man auch bei einer hochgradigen Schwachsichtigkeit ein parafoveolar liegendes Fixationsgebiet finden. Verschiedene Autoren sind offensichtlich der Ansicht, daß selbst eine zentrale Fixation mit einer Amblyopie hohen Grades einhergehen kann. Derartige Fälle haben wir jedoch bisher nicht beobachtet.

Eine Abhängigkeit der Art und des Ausmaßes einer Fixationsunruhe vom Grad der Amblyopie ist nicht sicher zu erkennen, dies wurde bereits bei der Besprechung der Abb. 3 und 4 erwähnt. Eine relativ ruhige

Fixation kann selbst bei hochgradiger Schwachsichtigkeit vorkommen. Es zeigt sich lediglich, daß die Formen gröbster Fixationsunruhe bei den hohen Graden der Amblyopie häufiger sind und daß eine ausgeprägte „ruhige" Fixation, die unter den 25 Amblyopien nur zweimal gefunden wurde, bei Schwachsichtigkeiten geringen Grades bestand. In 15 Fällen wurde eine Fixationsunruhe mit ungerichteten Rucken beobachtet. In 5 Fällen bestand ein Nystagmus. Mischformen von ungerichteten Rucken mit Nystagmus wurden dreimal registriert. Insgesamt findet sich ein Nystagmus also in 8 Fällen ($^1/_3$ der untersuchten Personen).

Nach diesen Befunden besteht keine feste Beziehung zwischen dem Grad der Fixationsruhe und der Sehschärfe.

Eine besondere Besprechung erfordern die relativ häufig vorliegenden Nystagmusformen.

Mit allen möglichen Formen angeborener oder früh erworbener hochgradiger Sehherabsetzung ist sehr häufig ein *Nystagmus* verbunden. Zur Unterscheidung von anderen Formen des Augenruckens spricht man in diesen Fällen von einem „*ocularen Nystagmus*" (Cords) oder, wenn man den oft mit guter Sehschärfe verbundenen hereditären Nystagmus absondern will, von einem „*Nystagmus amblyopicus*". Als allgemeine Regel gilt, daß der Nystagmus um so größere Zuckungen aufweist, je schlechter das Sehvermögen und die Fähigkeit zum Fixieren ist. Kestenbaum spricht wegen der Abhängigkeit des Nystagmus vom Fixationsvermögen von einem „*Fixationsnystagmus*". Völliges Fehlen der Fixation ist von unregelmäßigen, teils pendelnden, teils ruckenden Augenbewegungen begleitet. Bei mangelhafter, jedoch vorhandener Fixation finden wir einen Pendelnystagmus, der nach Kestenbaum um so schneller und feinschlägiger wird, je besser das Fixationsvermögen ist. Bemerkenswert ist, daß sowohl eine Behinderung der Fixation, wie auch eine Vergrößerung des Fixationsbestrebens den Nystagmus verstärken kann. Während der oculare Fixationsnystagmus beim Blick geradeaus gewöhnlich ein Pendelnystagmus ist, verwandelt er sich beim Blick nach den Seiten in einen Rucknystagmus in Blickrichtung.

Bei der nur ein Auge betreffenden Amblyopie tritt der *Fixationsnystagmus* gewöhnlich nur nach Verdecken des vollsichtigen Auges auf. Er findet sich dann koordiniert an beiden Augen, zuweilen ist er jedoch auf der Seite der Amblyopie stärker ausgeprägt. Von den Nystagmusformen bei angeborener Sehschwäche beider Augen unterscheidet er sich dadurch, daß er gewöhnlich nicht pendelt. Vielmehr handelt es sich auch beim Blick geradeaus meistens um einen Rucknystagmus. Diese Form, die man als einseitigen Fixationsnystagmus bezeichnen könnte, ist demnach bei binocularem Sehen latent.

Der eigentliche „*Nystagmus latens*", den wir auch häufig im Zusammenhang mit der Amblyopie treffen, tritt nicht nur beim Abdecken des vollsichtigen, sondern häufig auch beim Verschluß des schwachsichtigen Auges auf. Die Seitendifferenzen sind jedoch oft beträchtlich. Bereits Kestenbaum wies darauf hin, daß der Nystagmus bei differenter Sehschärfe durch das Verdecken des besseren Auges kräftiger wird als durch

das Verdecken des schlechteren Auges. Oft ist er nach Abschluß des amblyopischen Auges kaum wahrzunehmen, zuweilen auch erst nach Provokation, etwa im unmittelbaren Anschluß an Blickbewegungen, zu erkennen. So ergibt bei manchem zunächst scheinbar einseitigem Nystagmus die genauere Untersuchung, daß er auch am anderen Auge vorhanden ist und alle Charakteristica eines latenten Nystagmus aufweist. Nach unseren Untersuchungen möchten wir aber auch einen rein einseitigen Nystagmus latens für möglich halten.

Eine Unterscheidung zwischen dem Fixationsnystagmus und dem latenten Nystagmus ist nicht nur nach dem Verhalten bei abwechselndem Verdecken der Augen, sondern auch nach der Schlagfolge und nach der Schlagrichtung möglich. Während der Fixationsnystagmus von der Blickrichtung abhängt und beim Blick nach rechts aus Rechtsrucken, bei Linksblick aus Linksrucken besteht, behält der latente Nystagmus seine Ruckrichtung unabhängig von der Blickrichtung bei. Außerdem ist die Schlagfolge des Nystagmus latens gewöhnlich wesentlich regelmäßiger als die des Fixationsnystagmus. Beide Nystagmusformen können auch kombiniert auftreten.

Mit welcher Sicherheit lassen die verglichenen Untersuchungsmethoden die hier geschilderten motorischen Besonderheiten beim Fixieren erkennen?

Die *gewöhnliche Betrachtung* monocular fixierender Augen erfaßt die Fixationsunruhe nur dann, wenn sie recht deutlich ausgeprägt ist.

Bei der Untersuchung mit dem *Augenspiegel* ist in den meisten Fällen übereinstimmend mit dem Ergebnis der *Oculographie* eine vorhandene Fixationsunruhe zu erkennen. Auch eine Differenzierung in ungerichtete und gerichtete Ruckbewegungen ist nach der Spiegeluntersuchung möglich. Eine genaue Analyse der Nystagmusformen gelingt jedoch nur mit Hilfe der Registrierung. Die Zuckungen laufen gewöhnlich so schnell ab, daß eine Beurteilung nach der Spiegeluntersuchung sehr schwierig ist. Die zur Nystagmusanalyse erforderlichen Untersuchungen bei verschiedenen Blickrichtungen, die, um vergleichbar zu sein, stets um definierte Winkel von der Primärstellung abweichen sollten, sind sauber auch nur mit der Registrierung möglich. Das Ausmaß der Ruckbewegungen — das nach der Spiegeluntersuchung allerdings nur geschätzt werden kann — stellt sich nach den beiden Untersuchungsverfahren oft sehr unterschiedlich dar. So kommt es vor, daß nach der Spiegeluntersuchung aus der exzentrischen Lage des Fixationsareals und den über einen großen Bereich streuenden Einstellungen mit völliger Fixationsunfähigkeit gerechnet wird, während bei der Oculographie eine erstaunliche Fixationsruhe und die Fähigkeit zu sicheren Blickbewegungen gefunden werden. Die weitgehende Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der Spiegeluntersuchung und der Oculographie, die sich aus

der Tabelle 1 zu ergeben scheint, bezieht sich nur auf die qualitativen Verhältnisse, sagt aber nichts über das Ausmaß der Unruhe aus. Das Fixationsverhalten ist offensichtlich von der Untersuchungssituation abhängig. Man kann deshalb bei der Spiegeluntersuchung nicht schlechthin von der Prüfung *der* Fixation sprechen. Die Ergebnisse müssen vielmehr jeweils auf die angewandte Untersuchungsmethode bezogen werden. Über Unterschiede bei der Verwendung verschiedenartiger Spiegel berichtete Ehrich. Die Aufgabe, ein zugespiegeltes Objekt zu fixieren, weicht erheblich von den Anforderungen ab, die bei freiem Blick an den Fixationsmechanismus des Auges gestellt werden. Man kann sich auch leicht subjektiv davon überzeugen, daß es geringere Mühe bereitet, ein Fixationsobjekt der in unserer Versuchsanordnung verwendeten Art zu fixieren als die Mitte des Prüfobjektes im Augenspiegel.

Da uns die Spiegeluntersuchung aber darüber unterrichtet, welches Netzhautgebiet zum Fixieren benutzt wird, während die Oculographie alle Einzelheiten des Fixationsverhaltens in einen Kurvenzug verwandelt, ohne etwas über den Netzhautort auszusagen, ergänzen sich beide Untersuchungsmethoden in willkommener Weise.

Es sei jedoch hervorgehoben, daß es bei der Spiegeluntersuchung oft nicht leicht ist, die Beziehung des Fixationsareals zur Foveola einwandfrei festzulegen. Selbst wenn der Fixationsbereich fast zentral liegt, können Zweifel bestehen. Das hat seine Ursache einmal darin, daß die Mitte der Foveola nicht immer durch einen punktförmigen Zentralreflex gekennzeichnet ist (Kreiker). Vor allem ergeben sich Beurteilungsschwierigkeiten, wenn statt eines Zentralreflexpünktchens ein feiner strich- oder keilförmiger, etwas nach der Seite verlagerter Reflex vorhanden ist. So fällt bei der Untersuchung vollsichtiger Augen, bei denen an einer zentralen Fixation nicht zu zweifeln ist, gar nicht selten auf, daß der Zentralreflex am Rand des hellen Prüffeldes des Augenspiegels eingestellt wird. Danach müßte dann eigentlich eine parafoveolare Fixation angenommen werden.

Eine weitere Schwierigkeit besteht darin, bei der oft beträchtlichen Augenunruhe der amblyopischen Augen den zum Fixieren bevorzugten Netzhautbereich abzugrenzen. Bei Nystagmuszuckungen wird man nicht fehlgehen, wenn die Netzhautstelle angegeben wird, auf die mit der Ruckbewegung eingestellt wird. Wie wir aus der Untersuchung von latenten Nystagmen wissen, die auch bei monocularer Fixation volle Sehschärfe haben, enden die Ruckbewegungen immer wieder so, daß das Fixationsobjekt in der Foveola abgebildet wird. Diese Beobachtung findet sich bereits in der klassischen Beschreibung dieser Nystagmusformen durch Kestenbaum. Schwieriger ist die Beurteilung der Fixationsunruhe mit ungerichteten Rucken und der kombinierten Formen.

Wenn wir annehmen, daß die Ruckbewegungen bei Amblyopie eine Vergröberung der normalerweise vorhandenen Fixationsunruhe darstellen, dann müßten wir eigentlich die Ausmaße dieses entsprechend auch vergrößerten Fixationsareals bestimmen. Bei der Betrachtung mit dem Augenspiegel ist diese Aufgabe nicht leicht zu lösen, wenn wir zu Größenangaben kommen wollen. Hier kann die elektrische Registrierung auch quantitativ das Ergebnis der Spiegeluntersuchung ergänzen.

In einem Fall mit besonders ausgeprägter ungerichteter Fixationsunruhe (Abb. 3) lassen sich aus den Kurven folgende Werte berechnen:

Tabelle 2

Blickrichtung	Mittlere Ruckdauer σ	Mittlere Ruckgröße Grad	Maximale Ruckgröße Grad
Geradeaus	770	3,5	5,7
10° rechts	870	3,0	8,7
10° links	1200	3,2	5,7

Zu Beginn der Besprechung der Fixation bei Amblyopie wurde bereits darauf hingewiesen, daß mit der elektrischen Registrierung Augenbewegungen nur von einer gewissen Mindestgröße an erfaßt werden können. In dem hier wiedergegebenen Beispiel (Abb. 3) sind die kleinsten, mit Sicherheit auszumessenden Rucke 1,4° groß. Für die Angaben der mittleren Ruckdauer und Größe muß deshalb einschränkend hinzugefügt werden, daß es sich um die Mittelwerte der mit der elektrischen Registrierung erfaßten Rucke handelt. Die Mittelwertsberechnung hat demnach nur bedingten Wert für das Studium der Fixationsrucke. Aufschlußreicher sind die maximalen Ruckgrößen, die für alle untersuchten Amblyopien in der Tabelle 3 zusammengestellt wurden.

Ferner ist zu beachten, daß wir mit der Befestigung der Elektroden an beiden temporalen Lidwinkeln nur die horizontalen Bewegungen in voller Größe erfassen. Fixationsrucke werden aber nach allen Richtungen ausgeführt. Die demnach auch zu erwartenden vertikalen Bewegungen werden mit der hier geübten Ableitungsart nicht registriert. Von den schräg verlaufenden Rucken zeichnen wir nur die horizontalen Bewegungsanteile auf.

Wie die Tabelle 3 zeigt, erreichen die Fixationsrucke amblyopischer Augen teilweise beträchtlich hohe Werte. In einzelnen Fällen werden Rucke bis zu 10° gefunden. Eine feste Abhängigkeit der Ruckgrößen von der Sehschärfe und von der Lage des zum Fixieren benutzten Netzhautortes ist aus der Tabelle nicht abzulesen. Die großen Rucke sind jedoch vorwiegend bei den mittleren und hochgradigen Amblyopien zu finden, während die kleinen Rucke bei den Augen mit besserem Sehvermögen häufiger sind. Es zeigt sich aber auch, daß selbst bei zentraler Fixation zuweilen noch einzelne gröbere Rucke auftreten können.

Tabelle 3. *Zusammenstellung der maximalen Ruckgrößen bei 26 Amblyopien verschiedenen Grades*

Name	Visus	Zum Fixieren benutzter Netzhautort	Maximale Ruckgröße (°)			Art der Fixationsunruhe
			←	0	→	
B., A.	0,03	peripher	2	1	2	ungerichtete Rucke
O., H.	0,04	peripher	5	7	10	ungerichtete Rucke
K., J.	0,04	paramacular	8	6	3	ungerichtete Rucke
R., G.	0,05	paramacular	6	5	4	latenter Nystagmus + Fixationsnystagmus
Sch., W.	0,05	peripher	7	4	6	ungerichtete Rucke
D., U.	0,05	parafoveolar	2	3	5	ungerichtete Rucke
S., M.	0,1	parafoveolar	6	4	5	latenter Nystagmus
E., J.	0,1	paramacular	8	5	3	latenter Nystagmus
W., G.	0,15	parafoveolar	3	4	7	ungerichtete Rucke
Sch., J.	0,15	parafoveolar	5	9	9	ungerichtete Rucke
M., U.	0,2	parafoveolar	4	3	3	ungerichtete Rucke
H., G.	0,2	parafoveolar	6	7	6	latenter Nystagmus
Sch., B.	0,3	paramacular	7	6	6	ungerichtete Rucke + latenter Nystagmus
S., R.	0,3	parafoveolar	10	7	6	ungerichtete Rucke + Fixationsnystagmus
F., E.	0,3	parafoveolar	7	2	5	ungerichtete Rucke
R., T.	0,3	parafoveolar	3	3	6	latenter Nystagmus + ungerichtete Rucke
H., A.	0,3	parafoveolar	1	2	1	einzelne ungerichtete Rucke
H., U.	0,3	parafoveolar	2	2	1	einzelne ungerichtete Rucke
St., M.	0,3	paramacular	6	6	8	ungerichtete Rucke
P., W.	0,3	parafoveolar	3	2	2	ungerichtete Rucke
S., H.	0,3	parafoveolar	2	3	5	latenter Nystagmus + Fixationsnystagmus
E., J.	0,4	parafoveolar	—	—	1	ruhige Fixation
A., W.	0,5	parafoveolar	7	6	3	nur einzelne Rucke
St., B.	0,5	zentral	2	2	2	ruhige Fixation, nur einzelne Rucke
D., R.	0,6	zentral	2	4	3	ungerichtete Rucke
K., R.	0,9	zentral	—	1	1	ruhige Fixation, nur wenige Rucke

An dieser Stelle sei noch einmal darauf hingewiesen, daß die Untersuchungen aus technischen Gründen zunächst nur im Dunkeln ausgeführt wurden. Da es wahrscheinlich ist, daß der Adaptationszustand auf das Fixationsvermögen Einfluß nimmt, ist geplant, die Untersuchungen im Hellen bei Darbietung des Fixierpunktes auf einem Umfeld bestimmter Leuchtdichte zu wiederholen.

Zusammenfassung

Die Untersuchung von 25 Personen mit einseitiger Amblyopie unterschiedlichen Grades ergibt in fast allen Fällen eine gesteigerte *Fixationsunruhe* in verschiedenem Ausmaß. Sie besteht entweder aus ungerichteten Rucken oder aus Nystagmuszuckungen. Die Größe der Ruckbewegungen beträgt mehrere Winkelgrade (bis zu 10). Diese Bewegungen sind mit

Hilfe der Elektrooculographie sehr gut zu erfassen. Außerdem lassen sich die verschiedenen Formen des Nystagmus (Fixationsnystagmus und Nystagmus latens) sowie deren Kombinationen mit ungerichteten Rucken aus den Kurven mühelos analysieren.

Die Prüfung der Fixation mit dem Augenspiegel ergibt vor allem hinsichtlich des Bewegungsausmaßes zuweilen einen von der Oculographie abweichenden Befund. Das Ergebnis einer Spiegeluntersuchung kann deshalb nicht ohne weiteres als das stets gegenwärtige Verhalten der Fixation gelten, es darf vielmehr nur auf die Untersuchungsbedingungen bezogen werden. Die Spiegeluntersuchung ergänzt die Oculographie dadurch, daß sie den zum Fixieren benutzten Netzhautort erkennen läßt, während die elektrisch gewonnenen Kurven die Einzelheiten des Fixationsverhaltens wiedergeben.

Literatur

Bangerter, A.: Amblyopiebehandlung, 2. Aufl., 143 S. Basel-New York: S. Karger 1955. — Böhme, G.: Zur Kenntnis der exzentrischen Fixation im Hinblick auf die Behandlung der Amblyopie. Klin. Mbl. Augenheilk. **126**, 694—719 (1955). — Cords, R.: Die Ergebnisse der neueren Nystagmusforschung. Zbl. Augenheilk. **9**, 369—390 (1923). — Die Pathologie der Augenbewegungen. In F. Schieck u. A. Brückner, Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. Bd. 3, S. 491—651. Berlin: Springer 1930. — Cüppers, C.: Therapie der Amblyopie und des concomitierenden Schielens an der Gießener Augenklinik. Vortr. Gießener med. Tagg 2.—6. Nov. 1954. — Die Amblyopiebehandlung mit der Nachbildmethode. Wiss. Z. Friedrich-Schiller-Univ. Jena **5**, 21—25 (1955/56). — Drischel, H., u. C. Lange: Über unwillkürliche Augapfelbewegungen bei einäugigem Fixieren. Pflügers Arch. **262**, 307—333 (1956). — Ehrich, W.: Die Diagnose und Bedeutung der verschiedenen Fixationstypen bei der Amblyopie. Klin. Mbl. Augenheilk. **126**, 720—727 (1955). — Welche Amblyopiefälle haben Aussicht auf eine erfolgreiche pleoptische Behandlung? Ber. dtsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg **59**, 344—348 (1955). — Fixation, Trennschwierigkeiten und Ermüdung bei der pleoptischen Behandlung. 21. Tagg der Augenärzte Nordwestdtschld. Klin. Mbl. Augenheilk. **128**, 222 (1956). — Fixationszeit und Fixationsort. Graefes Arch. **158**, 149—171 (1956). — Evans, P. Y.: Gedanken zur Prognose und Behandlung des Strabismus concomitans. Klin. Mbl. Augenheilk. **124**, 402—423 (1954). — Harms, H.: Ort und Wesen der Bildhemmung bei Schielenden. Graefes Arch. **138**, 149—210 (1938). — Kestenbaum, A.: Der Mechanismus des Nystagmus. Graefes Arch. **105**, 799—843 (1921). — Der latente Nystagmus und seine Beziehung zur Fixation. Z. Augenheilk. **45**, 97—104 (1921). — Zum Fixationsnystagmus. Wien. Ophthalm. Ges. 4.—6. August 1921, S. 406 bis 416, 1922. — Kreiker, A.: Über die Lichtreflexion der normalen Netzhautoberfläche. Graefes Arch. **123**, 446—467 (1930). — Steiger, R. M., u. A. Würth: Die Fixationsphotographie und die Elektroencephalographie in der Beurteilung der Schielamblyopie. Ophthalmologica (Basel) **129**, 240—247 (1955).

Doz. Dr. G. Mackensen, Universitäts-Augenklinik, Tübingen

v. Graefes Archiv für Ophthalmologie, Bd. 159, S. 212—232 (1957)

Aus der Universitäts-Augenklinik Tübingen (Direktor: Prof. Dr. H. Harms)

Blickbewegungen amblyopischer Augen

(Elektrooculographische Untersuchungen)

Von

G. Mackensen

Mit 18 Textabbildungen

Unter gewöhnlichen Umständen ändert der Mensch ständig seine Blickrichtung, während er die Umwelt betrachtet. Nacheinander werden alle Einzelheiten, die unsere Aufmerksamkeit erregen, in der Fovea scharf abgebildet. Eine genaue Kenntnis unserer gesamten Umgebung verdanken wir demnach dem hohen Auflösungsvermögen der Netzhautmitte und den Blickbewegungen, die alle Einzeleindrücke zu einem umfassenden Bild zusammensetzen. Über die räumlichen Beziehungen der einzelnen nacheinander fixierten Punkte unterrichtet uns ständig die Netzhautperipherie. Nur mit ihrer Hilfe wird die mosaikartige Zusammenfügung des Gesamtbildes möglich.

Blickbewegungen können auf ganz verschiedene Weise ausgelöst werden. Sie können reflektorisch auf optische, akustische und sensible Reize erfolgen. Die Bewegungen können aber auch den Charakter eines bedingten Reflexes haben, wie die Lesebewegungen. Schließlich finden wir noch willkürlich ausgeführte Bewegungen, so etwa bei planmäßiger, prüfender Betrachtung eines Gegenstandes.

Die Einstellung der Fovea auf einen Gegenstand, der in der Netzhautperipherie wahrgenommen wird und unsere Aufmerksamkeit erregt, erfolgt mit einer schnellen ruckartig ablaufenden Bewegung, die zwar meistens einen reflexähnlichen Charakter hat. Zur Unterscheidung von unbewußt und unbeeinflußbar ablaufenden echten Reflexen ist jedoch zur Auslösung dieser reflektorischen Augenbewegungen erforderlich, daß der auslösende optische Reiz zunächst zu einer bewußten Empfindung geführt hat. Hofmann spricht deshalb von „psycho-optischen" Reflexen, denn erst die Aufmerksamkeit macht das Netzhautbild zu einem Reflexreiz (Hering). Nach Bielschowsky besteht das Reflektorische des Vorganges nur darin, daß die ausgelöste Augenbewegung ohne Bewußtwerden einer Bewegungsabsicht erfolgt. Die ruckartigen Augenbewegungen, die die Blicklinie von einem fixierten Punkt zum anderen führen, können demnach nur erfolgen, wenn wir unsere Aufmerksamkeit dem Gesichtssinn zugewandt haben. Wir können aber auch die provozierte Bewegung willkürlich verhindern, eine Leistung, die wir beispielsweise bei der topographischen Perimetrie ständig von unseren Patienten

erwarten. — Andererseits werden unsere willkürlichen Blickbewegungen, mit denen wir etwa systematisch einen Gegenstand betrachtend untersuchen wollen, häufig von reflektorischen optischen Einstellbewegungen unterbrochen, wenn irgendein peripher abgebildetes Ding auch gegen unsere bewußte Absicht die Aufmerksamkeit und damit den Blick auf sich zieht.

Mannigfaltige klinische und experimentelle Beobachtungen (Reizversuche, Hirnstromuntersuchungen) sprechen ebenfalls dafür, daß eine strenge Trennung in reflektorische und willkürliche Blickbewegungen nicht möglich ist.

Ob nun eine Augenbewegung mehr der Willkür unterstellt als „*Spähbewegung*" auf einen Zielpunkt ausgeführt wird, ob sie reflektorisch auf einen optischen Reiz als „*optische Einstellbewegung*" erfolgt, oder ob sie als bedingter Reflex beim Lesen von einem Buchstabenkomplex zum anderen und als Rücksprung zum Beginn der neuen Zeile ausgeführt wird, stets handelt es sich um Bewegungen von gleicher Form, die komplex als *Blickbewegungen* (im amerikanischen Schrifttum nach Dodge und Westheimer als „saccading movements") bezeichnet werden. Zur näheren Definition dieser Bewegungen können in Anlehnung an Dodge folgende Charakteristica herausgehoben werden:

1. Die Bewegungen haben die Aufgabe, einen zunächst in der Netzhautperipherie abgebildeten Punkt in der Netzhautmitte zur Abbildung zu bringen.

2. Die Geschwindigkeit, mit der diese Einstellung erfolgt, ist sehr groß und nicht willkürlich zu beeinflussen.

3. Während der Bewegung findet keine deutliche Wahrnehmung statt.

Das Blicken besteht demnach aus einem ständigen Wechsel von relativer Ruhelage, während der die Wahrnehmung erfolgt, und der raschen Einstellung in eine neue Ruhelage. *Fixation* und *Blickbewegung* sind funktionell zu einer Einheit verknüpft. Deshalb haben wir unsere elektrooculographischen Untersuchungen über das Fixationsverhalten amblyopischer Augen[1] durch die Prüfung von Blickbewegungen ergänzt.

Methodik

Zur Prüfung der Blickbewegungen wurden auf schwarzem Grund leuchtende Objekte dargeboten.

Das schwarze Umfeld wurde nur deshalb gewählt, weil auf diese Weise am leichtesten zu erreichen ist, daß neben den Fixationsobjekten keine die Aufmerksamkeit erregenden Kontraste im Blickfeld vorhanden sind. Als Fixationsobjekte dienten zwei Lämpchen, die in der Ebene des Netzhauthorizonts auf einem Kreisbogen innerhalb eines Bereiches von 45° rechts bis 45° links in jede gewünschte Stellung gebracht werden können. Vor die in 1 m Entfernung befindlichen Lämp-

[1] Mackensen, G.: Das Fixationsverhalten amblyopischer Augen. Graefes Arch. **159**, 200 (1957).

chen wurden kreuzförmige Blenden von 26 mm Balkenlänge und 1 mm Balkenstärke gesetzt. Während das eine Lämpchen als Ausgangspunkt einer Einstellbewegung betrachtet wurde, ständig leuchtete und zu der Kreuzblende noch mit einem roten Glas versehen wurde, blieb das zweite Lämpchen weiß. Die zweite Lampe kann ein- und ausgeschaltet werden. Die Aufgabe für die untersuchte

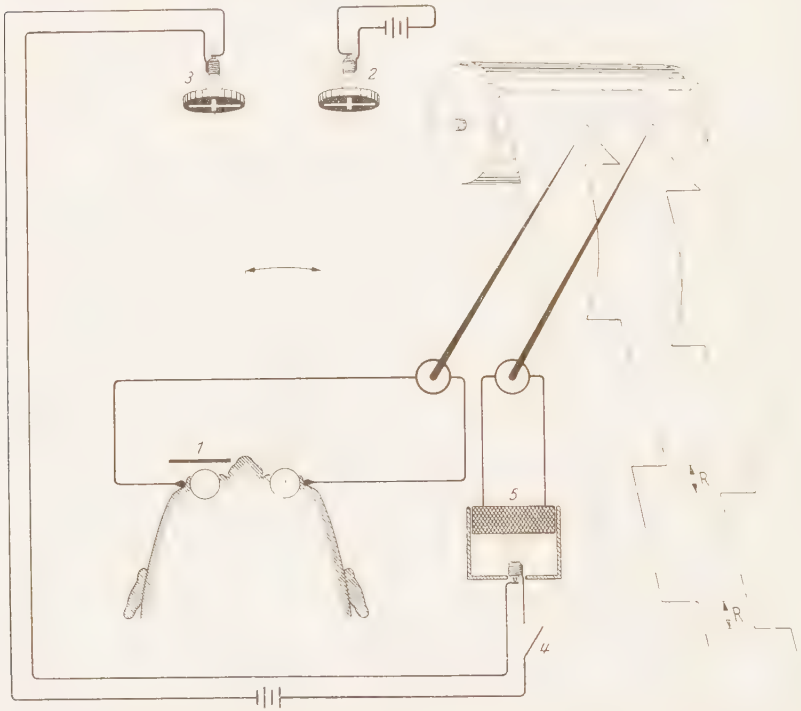


Abb. 1. Schematische Darstellung der Anordnung zur Untersuchung von Blickbewegungen 1. Abdeckplatte, 2. ständig erleuchtetes Fixationsobjekt (schwächer brennend, mit rotem Glas versehen, 3. frei zu schaltendes Fixationsobjekt, 4. Quecksilberschalter, 5. Photozelle. In den schematischen Kurven auf dem Registrierstreifen ist unten dargestellt, wie die Kurven der Potentialänderungen bei der Verwendung eines Gleichstromverstärkers aussehen würden. Die Verwendung eines RC-Verstärkers bedingt jedoch, daß nur rasche Spannungsänderungen (also die Augenbewegungen selbst) unverzerrt dargestellt werden, während die Gleichspannungsanteile (das Verharren der Augen in der seitlichen Ruhelage) durch Absinken des Kurvenzuges in Richtung auf die isoelektrische Linie verzerrt werden. Deshalb sehen unsere Kurven so aus, wie es im oberen Abschnitt des Registrierstreifens dargestellt wurde

Person lautete, von dem roten Licht auf das weiße zu blicken, sobald dieses auftauchte. Nach Verlöschen des weißen Lichtes sollte dann eine Bewegung auf das rote Licht zurück ausgeführt werden.

Gewöhnlich wurden die Fixationsobjekte um 15° nach rechts und links aus der Blickrichtung der Primärstellung verschoben eingestellt.

Die auf diese Weise ausgelösten Blickbewegungen wurden elektrisch mit Hilfe eines Encephalographen (Fa. Schwarzer) aufgezeichnet.

Die Schaltung des Fixierlichtes erfolgte lautlos mit einem Quecksilberschalter und in freier Wahl des zeitlichen Abstandes zwischen den einzelnen Schaltphasen durch den Untersucher (Abb. 1). Gleichzeitig mit der Birne der Fixierlampe wurde

eine zweite geschaltet, die zusammen mit einer Photozelle in einem Gehäuse untergebracht ist und durch Aufzeichnung des Photozellenstromes in einem Kanal des Registriergerätes (gewöhnlich Kanal 2) die Schaltvorgänge in der gewonnenen Kurve festhielt. Durch eine Aubertsche Blende zwischen einer Milchglasscheibe, die von der Glühlampe erleuchtet wird, und der Photozelle war der Photozellstrom so geregelt, daß die Kurve, die sich aus dem Ein- und Ausschalten der Fixierlampe ergibt, in der Höhe ihrer Auslenkungen etwa derjenigen entspricht, die in bitemporaler Ableitung von einer Person mit einem Ruhepotential von mittlerer Höhe bei Blickbewegungen um 20^0 oder 30^0 gewonnen wird. Auf diese Weise sind die zeitlichen Zusammenhänge zwischen der Darbietung der Fixierobjekte und den dadurch hervorgerufenen Blickbewegungen übersichtlich aus den Kurven abzulesen.

Die beschriebene Art der Darbietung der Fixationsobjekte, nämlich in der Weise, daß ein Kreuz als der Ausgangspunkt der Bewegung im Blickfeld sichtbar bleibt und daß ein zweites, das durch andere Färbung und größere Helligkeit die Aufmerksamkeit stärker in Anspruch nimmt, dann auftaucht und die Blickbewegung auslöst, hat sich als geeigneter erwiesen als eine andere, zuerst angewendete Methode. Bei dieser Schaltung erlosch das erste Licht im Moment des Auftauchens des zweiten Fixierpunktes. Auch beim Zurückspringen der Bewegung auf ihren Ausgangspunkt wurde wieder das Licht der Fixierpunkte gewechselt. Merkwürdigerweise kam es bei dieser Anordnung sehr häufig zu einem zeitlichen Vorprellen der Augenbewegung. Vor allem die Personen, die sich bemühten, besonders exakte Bewegungen auszuführen, prellten sehr leicht vor. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um einen psychologischen Effekt, der in einer erhöhten Erwartungsspannung begründet ist. Bei der dann nur noch angewendeten zuerst beschriebenen Schaltung ist das Vorprellen wesentlich seltener. Es kommt fast ausschließlich bei kleineren Kindern vor, verliert sich aber auch bei diesen, wenn die Scheu vor der Untersuchungseinrichtung gewichen und einige Übung erworben ist.

Die Untersuchungen wurden an 10 augengesunden Personen (Assistenten der Klinik), an mehreren Kindern mit regelrechter Oculomotorik und vollem Sehvermögen, sowie an 30 Patienten mit einseitigen Amblyopien unterschiedlichen Grades vorgenommen. Darunter befinden sich auch die 25 Patienten, über deren Fixationsverhalten bereits berichtet wurde.

Ergebnisse

1. Untersuchung von Blickbewegungen unter physiologischen Bedingungen. Untersuchen wir mit der geschilderten Anordnung Blickbewegungen an vollsichtigen Augen, so ergeben sich Kurvenzüge, wie sie in Abb. 2 dargestellt sind.

Im einzelnen haben die 4 Kanäle des Encephalographen (Bezifferung von links nach rechts) folgendes aufgezeichnet:

Der Wechsel der Fixierlampen ergibt mit Hilfe der Photozelle den Kurvenzug des 2. Kanals.

Im 1. Kanal sind die beidäugig (bitemporal) abgeleiteten Potentialschwankungen registriert worden. Dieser Kurvenzug stellt also die gemeinsamen Bewegungen des Augenpaares dar.

Im 3. Kanal sind die in unipolarer Ableitung gewonnenen Potentialschwankungen des linken Auges, im 4. Kanal die des rechten Auges registriert worden.

Die Zeitmarkierung am rechten Rand des Registrierstreifens gibt Sekundenintervalle an.

Bei allen Untersuchungen der Blickbewegungen unter physiologischen und pathologischen Bedingungen sind die 4 Kanäle des Verstärkers in der soeben geschilderten Weise eingesetzt worden. Wenn neben der bitemporalen Ableitung stets auch unipolare Ableitungen durchgeführt wurden, so geschah dies einmal zur Prüfung der Bewegungskoordination; zum anderen gestattet diese Anordnung die Entscheidung, ob Auslenkungen in der Kurve des 1. Kanals die Folge von Augen- oder von Lidbewegungen sind. Koordinierte Augenbewegungen haben im

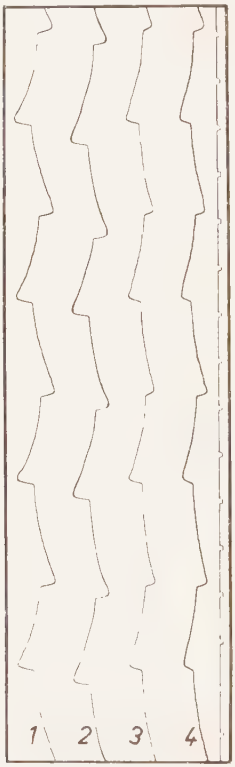


Abb. 2

Abb. 3

Abb. 2. Blickbewegungen unter physiologischen Bedingungen, registriert in 4 Kanälen eines Elektroencephalographen (Schwarzer). In den einzelnen Kanälen wurde folgendes aufgezeichnet (von links nach rechts): 1. Kanal — beidäugig (bipolar) abgeleitete Potentialschwankungen (gemeinsame Bewegung beider Augen), 2. Kanal — Markierung der Fixierpunktwechsel, 3. Kanal — unipolar abgeleitete Potentiale des linken Auges, 4. Kanal — unipolar abgeleitete Potentiale des rechten Auges. Die Zeitmarkierung am rechten Rande des Registrierstreifens zeigt Sekundenintervalle an. Der für eine quantitative Auswertung der Kurven den unipolaren Ableitungen anhaftende, grundsätzliche Mangel, nämlich, daß Blickbewegungen in Richtung auf die ableitende Elektrode einen etwas größeren Ausschlag zur Folge haben als Bewegungen in die entgegengesetzte Richtung, ist aus den Kurven auch deutlich zu erkennen

Abb. 3. Beispiel für Lidbewegungen. Gegensinnige Auslenkungen im 3. und 4. Kanal sind Lidbewegungen. In der oberen Hälfte der Abbildung uncharakteristische Kurvenänderung als Folge einer symmetrischen Anspannung der Lidmuskulatur, in der unteren Hälfte 2 ausgeprägte Lidschläge. In der Kurve der beidäugigen Ableitung (Kanal 1) kompensieren sich diese entgegengerichteten Potentialänderungen weitgehend, wenn sie in ihrer Stärke symmetrisch sind

3. und 4. Kanal stets gleichsinnige, an beiden Lidern gleichzeitig ausgeführte Bewegungen, jedoch stets gegensinnige Auslenkungen zur Folge (Abb. 3). Für die Auswertung der Kurven ergibt sich daraus eine erhöhte Sicherheit, obwohl Augen- und Lidbewegungen gewöhnlich schon nach dem Kurvenbild unterschieden werden können. Vielen Menschen, vor allem Kindern bereitet es große Schwierigkeiten, *Lidschläge* zu unterdrücken. Sie führen aber zu ganz charakteristischen Auslenkungen im Kurvenzug (Abb. 4) und können deshalb kaum Fehlbeurteilungen verursachen.

Abb. 4. Mehrere Lidschläge in den Kurven von Blickbewegungen

Bei den folgenden Abbildungen werden jedoch nicht immer alle 4 Kurvenzüge dargestellt. Zur besseren Übersichtlichkeit wurde die Wiedergabe auf die Kurvenzüge des 1. und 2. Kanals beschränkt.

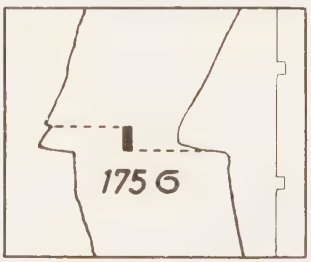


Abb. 5. Korrekturbewegung nach Vorprellen. Die korrigierende Einstellung erfolgt nach Ablauf der Reaktionszeit

Bereits bei der Besprechung der Versuchsanordnung wurde erwähnt, daß besonders die Personen, die sich bemühen, gute Kurven zu liefern, häufig schon vor dem Aufflammen des neuen Fixierpunktes die zu erwartende Bewegung ausführen. Bei derartigem *Vorprellen* wird der Zielpunkt oft nicht richtig getroffen. Erst nach Ablauf der Reaktionszeit (vom Aufflammen des Fixierpunktes an gerechnet) wird dann mit einer Korrekturbewegung eingestellt (Abb. 5). Daß es gerade die Personen mit großer Aufmerksamkeit sind, bei denen dieses „Vorprellen" häufig ist, beweist, daß eine erhöhte Erwartungsspannung dazu beiträgt.

Aber auch zu geringe Konzentration auf die Untersuchung kann zu vorprellenden Bewegungen führen. Deshalb finden wir derartige Störungen häufig bei Kindern (Abb. 6). Bei genügend langen Kurvenstücken läßt sich jedoch in der Regel einwandfrei entscheiden, ob hier eine durch mangelhafte Konzentrationsfähigkeit bedingte Fehlleistung oder eine Störung des Blickapparates vorliegt.

Die Beurteilung der Kurven ist dadurch sehr einfach, daß der Kurvenzug, der über die Photozelle die Reizbedingungen wiedergibt, zu den Kurven der Blickbewegungen etwa parallel verläuft und nur um die Reaktionszeit verschoben ist. Die zeitlichen Verhältnisse und alle Besonderheiten des Kurvenverlaufes sind auf diese Weise recht übersichtlich. Die Kurvenbeispiele mögen dies demonstrieren. In allen Fällen handelt es sich um *Originalkurven*, die hinter einer Blende aus Karton photographiert wurden.

Abb. 6. Kurvenbeispiel für häufiges Vorprellen mit nachfolgenden Korrekturbewegungen (5jähriges Kind). Trotz dieser durch Konzentrationsmangel bedingten Fehlleistung ist die Fähigkeit zu sicheren Blickeinstellungen aus der Kurve zu erkennen

Zum Vergleich der einzelnen Blickbewegungen hat sich noch ein anderes Verfahren bewährt. Dabei werden je 10 aufeinanderfolgende Blickbewegungen nebeneinander gezeichnet. Die Auslenkungen der einzelnen Deviationen werden von der Originalkurve auf Transparentpapier gepaust (Abb. 7). Der Fixierpunktwechsel wird für Rechts- und Linksbewegungen nur einmal am rechten Ende der Kurvenschar dargestellt. Die für jede Bewegung benötigte Reaktionszeit bestimmt die Lage der einzelnen Kurve. Die mittlere Reaktionszeit wird als gestrichelte Linie eingezeichnet.

Die Untersuchung von Augen mit regelrechten sensorischen und motorischen Verhältnissen in der hier geschilderten Weise ergibt Kurven-

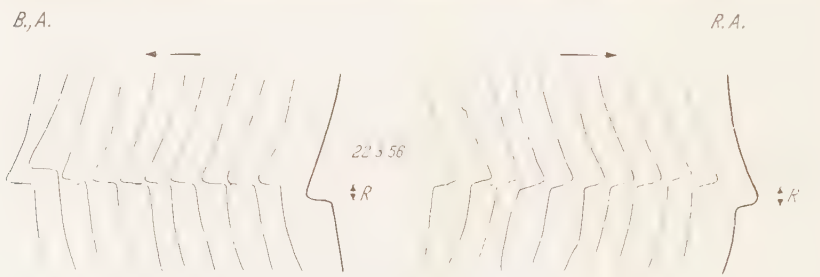


Abb. 7. Sichere Blickbewegungen, die auch mit auffallend regelmäßiger Reaktionszeit ausgeführt werden. 10 Rechts- und Linksbewegungen wurden in der Reihenfolge ihrer Ausführung nebeneinander auf Transparentpapier gepaust. Alle einzelnen Kurven wurden nach dem jeweils am rechten Ende der Kurvenschar dargestellten Fixierpunktwechsel ausgerichtet

züge von großer Regelmäßigkeit. Diese Tatsache sei hier nur an den bereits besprochenen Beispielen demonstriert.

Die Kurven gestatten auch eine quantitative Auswertung, etwa hinsichtlich des Geschwindigkeitsablaufes während der Bewegungen oder bezüglich der Genauigkeit der Einstellung auf den Zielpunkt. Derartige Messungen werden gegenwärtig durchgeführt. Für die Beurteilung von Blickbewegungen unter der Führung amblyopischer Augen sind jedoch zunächst die qualitativen Verhältnisse von größerem Interesse.

2. Blickbewegungen unter der Führung amblyopischer Augen. Bei der Untersuchung von Blickbewegungen unter der Führung amblyopischer Augen werden Kurven gewonnen, die vom Verhalten vollsichtiger Augen beträchtlich abweichen. Trotz größter Vielgestaltigkeit ergeben sich einige Kennzeichen, die folgende Einteilung gestatten:

1. sichere Blickbewegungen,

a) kein deutlicher Unterschied im Vergleich mit dem vollsichtigen Auge;

b) zügige Blickbewegungen, Kurve ist jedoch von feinen Nystagmuszuckungen oder ungerichteter Blickunruhe überlagert.

2. Sichere Blickbewegungen wechseln mit starker Blickunsicherheit.

3. Blickunsicherheit:

a) Einstellungen erfolgen mit ungerichteten Rucken,

b) Einstellungen erfolgen mit Nystagmuszuckungen,

c) völlig ungeordneter Kurvenverlauf.

Im Einzelfall sind die Kurven nur selten erschöpfend mit je einer dieser Gruppen zu kennzeichnen. Die Kurvenbilder sind oft so vielgestaltig, daß häufig mehrere der aufgeführten Merkmale zur Charakterisierung herangezogen werden müssen.

Im wesentlichen sind es die Grundelemente, die auch bei den Untersuchungen des Fixationsverhaltens gefunden wurden, nämlich die ungerichtete, nach allen Seiten springende grobe Fixationsunruhe und die gerichtete Nystagmuszuckung, die auch das Bild der Blickkurven eines amblyopischen Auges gestalten.

Der kennzeichnende Unterschied zwischen sicher ausgeführten Blickbewegungen und der Blickunsicherheit besteht darin, daß im ersten Falle die Blickbewegungen selbst ungestört verlaufen und die Rucke nur zwischen den Bewegungen auftreten, während im zweiter Fall die zügig von einem Fixierpunkt zum anderen eilende Blickbewegung selbst durch eine Ruckfolge ersetzt wird.

Beispiele für die wesentlichsten der hier geschilderten Möglichkeiten geben die Abb. 8—11 wieder.

Vergleichen wir nun das Verhalten bei Blickbewegungen mit dem bei ruhender Fixation, so findet sich im allgemeinen eine Übereinstimmung hinsichtlich der wesentlichen Kennzeichen. Wenn bei der Fixation bereits deutliche Nystagmusrucke bestanden, wird auch das Kurvenbild der Blickbewegungen von Nystagmusrucken geprägt. Fanden sich bei der Fixationsprüfung ungerichtete Rucke, dann sind sie gewöhnlich auch bei der Blickuntersuchung zu erwarten.

Abb. 8. Zügig ausgeführte Blickbewegungen (D., U.), denen bei Führung mit dem linken amblyopischen Auge (S. L. 0,05) Fixationsrucke überlagert sind

Abb. 9. Wechsel zwischen stärkster Blickunsicherheit und sicher ausgeführten Blickbewegungen (Sch., I.). Die rechte Kurve ist die unmittelbare Fortsetzung der linken (Visus 0,15 p.)

Abb. 10. Hochgradige Blickunsicherheit des amblyopischen rechten Auges (St., G.), grobe ungerichtete Rucke (Visus 0,2)

Abb. 11. Hochgradige Störung des Blickapparates. Nach links gerichtete Bewegungen sind durch eine Folge von nystagmischen Linksrucken ersetzt (W., E.). Visus 0,1

Eine Unsicherheit des Fixationsapparates tritt meistens bei Blickbewegungen wesentlich deutlicher hervor als bei ruhender Fixation. Die

Untersuchung der Blickbewegungen ist also die empfindlichere Prüfung auf Sicherheit des Blickapparates.

Daß motorische Störungen im unmittelbaren Anschluß an Blickbewegungen vergröbert werden können, sehen wir besonders deutlich an einigen Fällen mit sehr feinem latenten Nystagmus. Die Amplitude wird dann gleich nach den Deviationen wesentlich größer. Wenn die Nystagmusrucke dabei mit solcher Regelmäßigkeit hervortreten, wie in Abb. 12, dann kann an dieser Deutung kein Zweifel bestehen. In anderen Fällen kann es jedoch Schwierigkeiten bereiten, unmittelbar nach Blickbewegungen auftretende Nystagmusrucke von optisch ausgelösten Korrekturbewegungen zu unterscheiden.

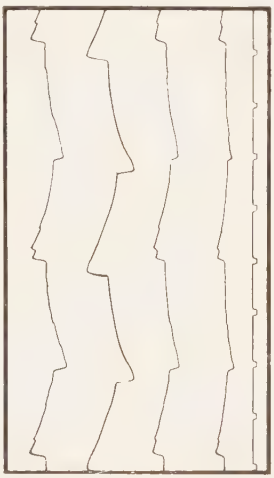


Abb. 12. Verstärkung der Linksrucke eines latenten Nystagmus unmittelbar im Anschluß an Linksbewegungen (S., H.). Visus 0,3. Beidäugige Registrierung der gemeinsamen Potentialänderungen beider Augen — Kanal 1 und unipolare Ableitung von jedem Auge einzeln Kanal 3 und 4. Im 2. Kanal Aufzeichnung des Fixierpunktwechsels über eine Photozelle

Vorprellende Blickbewegungen oder vorzeitiger Beginn der statt einer zügigen Einstellbewegung ablaufenden Ruckfolge sind in den Blickkurven amblyopischer Augen sehr häufig und müssen hier wohl als Zeichen der Blickunsicherheit gewertet werden, vor allem wenn sie bei der gleichen Person bei Blickführung mit dem vollsichtigen Auge gar nicht oder nur selten vorkommen. Unter Führung des guten Auges ausgeführte vorprellende Bewegungen treffen oft den später aufleuchtenden Fixierpunkt mit großer Genauigkeit. Zweifellos liegt hier dann ein Übungseffekt vor. Amblyopische Augen hingegen müssen nach einer vorruckenden Bewegung fast immer mit großen Korrekturbewegungen nachstellen.

Hervorgehoben sei auch der Umstand, daß die Bewegungen beider Augen in den Dimensionen, die wir mit der elektrischen Registrierung erfassen können, stets koordiniert verlaufen. Die Symptome der Blickunsicherheit treten nur dann an beiden Augen auf, wenn das amblyopische Auge die Führung des Blickes übernimmt. Ein Beispiel zeigt Abb. 13 und 14. Hier finden wir den Blickkurven bei Führung des vollsichtigen Auges nur feine Rückbewegungen überlagert, während bei Führung des amblyopischen Auges grobe Rucke auftreten, die vorwiegend nach links gerichtet sind und in den Linksrucken nystagmusähnlichen Charakter haben.

Wie schon den Kurven der Abb. 12—14 zu entnehmen ist, kommt es häufig vor, daß die Blickunsicherheit nach rechts und nach links verschieden stark ausgeprägt ist. Weitere Beispiele zeigen die Abb. 15

und 16. In Abb. 15 sind unter den ungeordneten, ruckenden Bewegungen Deviationen nach links als deutliche Reaktion auf den Fixierpunkt-

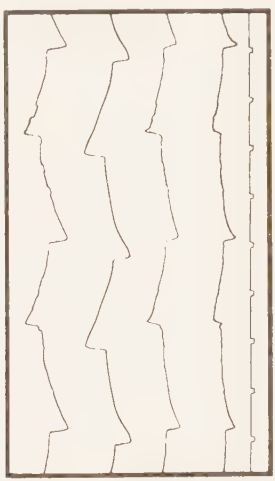


Abb. 13

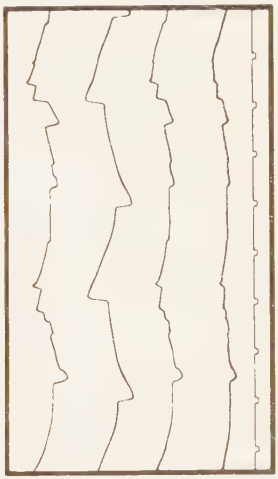


Abb. 14

Abb. 13. Blickbewegungen (K., I.) unter der Führung des vollsichtigen linken Auges (S.,L. 1,0) ergibt einen Kurvenzug, dem nur feine Rucke überlagert sind

Abb. 14. Bei Führung des amblyopischen rechten Auges (S. R. 0,04) treten grobe, vorwiegend nach links gerichtete Rucke auf

wechsel zu ermitteln. Entsprechende Rechtsbewegungen fehlen hingegen. In den Kurvenabschnitten, in denen sie eigentlich zu erwarten

Abb. 15. Hochgradige Blickunsicherheit bei ungerichteter Unruhe (S. R. 0,05). Deutliche Seitendifferenz. Linksbewegungen erfolgen nach Ablauf der Reaktionszeit. Zügige Rechtsbewegungen fehlen. Offensichtlich bewegt sich das Augenpaar mit mehreren Rucken und nicht in fester zeitlicher Bindung an den Lichtreiz wieder in die rechte Blickfeldhälfte

wären, finden sich nur Ruckbewegungen ohne zeitlichen Zusammenhang mit dem Aufleuchten des rechten Fixierpunktes.

Im Beispiel der Abb. 16 handelt es sich um eine hochgradige Blickstörung, bei der Nystagmusrucke an die Stelle zügiger Einstellungen treten. Besonders Bewegungen nach links erfolgen mit einer Reihe

grober Linksrucke. Die Rucke beginnen gewöhnlich schon vor dem Wechsel des Fixierpunktes. Hier ist wohl die Erwartung als der auslösende Faktor für die Rucke anzusehen. Auch beim Blick nach rechts prellen die Bewegungen gewöhnlich vor, jedoch erfolgt in dieser Richtung die Einstellung fast stets mit *einer* zügigen Bewegung. Die Nystagmusrucke sind in der rechten Blickfeldhälfte wesentlich kleiner als in der linken.

In Tabelle 1 sind die Befunde der Blickuntersuchungen nach der Sehschärfe der amblyopischen Augen geordnet worden. Die Übersicht zeigt, daß zwar insgesamt bei den hochgradigen Amblyopien häufiger

Abb. 16. Hochgradige Blickunsicherheit bei nystagmischer Unruhe (S. L. 0,1 p.). Deutliche Seitendifferenz. Bei Linksbewegungen stärkere Einstellunsicherheit und gröbere Nystagmusrucke

eine Blickunsicherheit gefunden wird als bei den Schwachsichtigkeiten geringeren Grades, daß jedoch — ebenso wie bei der Untersuchung des Fixationsvermögens — im Einzelfall ganz auffallende Abweichungen von dieser Regel vorhanden sind. So zeigte schon der 1. Fall (Tabelle 1), in dem die schlechteste Sehschärfe der gesamten untersuchten Gruppe bestand, eine erstaunlich ruhige Fixation und die Fähigkeit zu zügigen Blickbewegungen.

3. Blickbewegungen bei spontanem Nystagmus. Bei einer Deutung der Störungen des Blickapparates, die auftreten, sobald ein amblyopisches Auge die Blickführung übernimmt, wird auch die Frage zu beantworten sein, ob nicht latente, primär motorische Störungen die Blickunsicherheit verursachen. In den spontanen Nystagmen haben wir motorische Störungen vor uns, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der Fixations- und Blickunsicherheit haben. Eine Untersuchung des Blickapparates bei derartigem Nystagmus war deshalb von besonderem Interesse. Hier soll als Beispiel der elektrookulographische Befund eines Patienten mit Nystagmus latens bei gutem Sehvermögen beider Augen mitgeteilt werden:

F., R.; 14 Jahre. Strab. converg. altern., S. R. 1,0; S. L. 1,0. Nystagmus latens. Obwohl schon beim binocularen Sehen am jeweils schielenden Auge eine

Tabelle 1. *Prüfung der Blickbewegungen von 30 Amblyopien verschiedenen Grades mit Hilfe der elektrischen Registrierung*

Name	Alter	Visus	Sichere Einstellung			Wechsel zwischen sicherer Einstellung und Blickunsicherheit	Blickunsicherheit		
			kein Unterschied zum guten Auge	überlagert von Rucken oder Nystagmus	häufiges Vorprellen		ungerichtet	Nystagmuszukkungen	völlig ungeordnet
1. B., A.	16	0,03 L		+	+				
2. O., H.	6	0,04 R				+			
3. K., J.	15	0,04 R		+		+	+	+	
4. R., G.	7	0,05 L						+	
5. Sch., W.	9	0,05 R					+		+
6. D., U.	22	0,05 L		+					
7. B., W.	7	0,1 L					+	+	+
8. S., M.	7	0,1 L						+	+
9. W., E.	13	0,1 L		+				+	
10. G., J.	14	0,1 R					+	+	
11. W., G.	12	0,15 L		+					
12. Sch., J.	12	0,15 L				+	+		
13. St., G.	11	0,2 R		+		+	+		
14. M., U.	11	0,2 L		+		+		+	
15. H., G.	14	0,2 L		+					
16. Schn., B.	7	0,3 L		+					
17. S., R.	7	0,3 L						+	+
18. F., E.	9	0,3 L		+		+	+		
19. R., T.	10	0,3 L		+					
20. H., A.	13	0,3 L	+						
21. H., U.	13	0,3 L	+						
22. St., M.	12	0,3 L		+	+				
23. P., W.	14	0,3 L		+	+				
24. S., H.	15	0,3 R		+		+	+	+	
25. Schr., C.	27	0,3 R	+	+					
26. E., J.	10	0,4 L	+	+					
27. A., W.	6	0,5 R	+	+	+				
28. St., B.	11	0,5 R	+						
29. D., R.	20	0,6 R		+					
30. K., R.	10	0,9 R		+					
30			6	19	4	7	8	9	4

ausgedehnte Bildhemmung vorliegen muß, bleibt der Nystagmus solange latent, bis ein Auge völlig abgedeckt wird. Bei einwandfreiem Einhalten der Fixationsrichtung tritt dann bei Linksfixation ein auffallend regelmäßiger Rucknystagmus nach links auf. Beim Verdecken des linken Auges kommt es zu einem Rucknystagmus nach rechts von geringerer Frequenz und Amplitude (Abb. 17). Bei der Spiegeluntersuchung zeigt sich, daß die rasche Nystagmusphase jeweils wieder das Fixationsobjekt in die Foveola führt. Die Prüfung der Blickbewegungen ergibt zügige Einstellungen nach rechts und links (Abb. 18). Die Nystagmuszuckungen sind den Blickbewegungen überlagert, ohne daß sie ihren Verlauf beeinflussen.

Dieses Beispiel zeigt, daß ein latenter Nystagmus auch mit guter Sehschärfe und insgesamt sicherer Fixation vereinbar ist. In einem

solchen Fall finden sich dann keine Störungen des Blickapparates von der Art, wie sie bei der Amblyopie beschrieben wurden.

Entsprechende Beobachtungen wurden auch bei Nystagmen anderer Art gemacht.

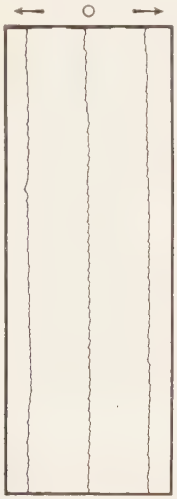


Abb. 17

Abb. 18

Abb. 17. Latenter Nystagmus (F., R.) bei Strab. converg. altern. Die Fixationsrichtung wird trotz des Nystagmus einwandfrei gehalten

Abb. 18. Blickbewegungen bei latentem Nystagmus. Die Nystagmuszuckungen sind den Blickkurven überlagert, ohne ihren zügigen und sicheren Ablauf zu stören

Besprechung der Ergebnisse

1. Merkmale der Blickstörung bei Amblyopie. Blickbewegungen, die unter der Führung eines schwachsichtigen Auges ablaufen, zeigen — mit dem Verhalten vollsichtiger Augen in derselben Untersuchungssituation verglichen — vielfältige Störungen.

Fixiert ein amblyopisches Auge, so tritt, wie in einer früheren Arbeit mitgeteilt wurde, stets eine gesteigerte *Fixationsunruhe* auf, die entweder aus ungerichteten Rucken oder aus Nystagmuszuckungen gebildet wird.

Die motorischen Störungen sind noch deutlicher, wenn unter der Führung des schwachsichtigen Auges *Blickbewegungen* ausgeführt werden. Auch dann sind ungerichtete Rucke und Nystagmuszuckungen wieder die Grundformen der motorischen Besonderheiten. Beide Bewegungstypen können sich auch zu mannigfaltigen Kombinationen vereinen. Die Kurvenzüge, in denen wir derartige Bewegungsvorgänge mit der Elektrooculographie aufzeichnen können, haben von einer Person zur anderen ganz charakteristische Kennzeichen. Individuell festgelegt ist vor allem, ob ungerichtete Rucke oder Nystagmuszuckungen das

Kurvenbild prägen. Das Ausmaß der motorischen Störungen hingegen ist offensichtlich vom Grad der Amblyopie abhängig.

Es wurde bereits erwähnt, daß die motorischen Störungen im Zusammenhang mit Blickbewegungen ganz besonders deutlich hervortreten. Schon die Erwartung eines Fixierpunktwechsels kann zu groben zusätzlichen Ruckbewegungen führen. Auch unmittelbar nach einer Blickeinstellung finden wir eine Verstärkung der Rucke oder der Nystagmuszuckungen. So konnte an einem Beispiel gezeigt werden, wie ein sehr feiner latenter Nystagmus stets im Anschluß an Blickbewegungen mit deutlichen Rucken hervortritt, während die Zuckungen zu Zeiten der Bewegungsruhe kaum zu erkennen waren. Blickbewegungen haben demnach bei entsprechender Bereitschaft auf die Rucke eine auslösende und verstärkende Wirkung.

Die Störungen des Blickapparates treten in vielfältiger Form auf. So können Blickbewegungen, die insgesamt zügig ausgeführt werden, von zusätzlichen Rucken überlagert sein. Oft sind aber die Einstellbewegungen durch eine ungeordnete Ruckfolge ersetzt. In den schwersten Fällen einer Blickstörung finden wir ein völliges Unvermögen, Einstellbewegungen auszuführen.

In der *Elektrooculographie* haben wir ein Mittel, diese diagnostisch bisher kaum ausgenutzten Besonderheiten der feineren Motorik mit großer Genauigkeit zu erfassen.

2. Die Ursache der Blickstörungen. Es erhebt sich nun die Frage, in welcher Weise die beschriebenen motorischen Phänomene mit der Amblyopie zusammenhängen.

Denkbar wäre, daß es sich um primär motorische Störungen handelt. Die Erscheinungen bestünden dann ohne ursächliche Abhängigkeit neben jener Fehlbildung, die das Schielen und damit die Amblyopie verursachte. Für den häufig mit dem Strabismus vergesellschafteten Nystagmus latens, dessen Ursache als in der Anlage bedingt aufgefaßt werden muß, trifft wohl zu, daß hier zwei Fehlbildungen zusammenfallen, die sich in verschiedener Weise — als Schielen und als Nystagmus — am Bewegungsapparat auswirken. Sehr wichtig sind in diesem Zusammenhang auch die neuerdings von Doden mitgeteilten Beobachtungen. Er fand bei Patienten mit Strabismus auffallend häufig spontane rhythmische Augendeviationen, Erscheinungen, die den Verdacht auf eine Hirnstammschädigung lenken.

Die in dieser Arbeit als Störungen des Blickapparates beschriebenen arhythmischen und nystagmischen Erscheinungen sind jedoch anderer Natur. Sie weichen auch in entscheidenden Punkten von den latenten Nystagmen ab, wie sie in Erscheinung treten, wenn Personen ohne Schwachsichtigkeit fixieren oder wenn unsere amblyopischen Patienten mit dem vollsichtigen Auge die Fixation übernehmen. Der Unterschied

betrifft zunächst die Regelmäßigkeit der Schlagfolge. Sie ist beim Nystagmus latens im Gegensatz zu den beschriebenen Störungen gewöhnlich sehr ausgeprägt. Nur bei der Amblyopie treten jene groben Rucke auf, die durch Blickbewegungen verstärkt werden. Während die Nystagmusrucke am vollsichtigen Auge mit der raschen Phase stets wieder das Fixationsobjekt in die Foveola führen, streuen die nystagmischen Zuckungen bei Amblyopie — genau wie die ungerichteten Rucke die einzelnen Einstellungen regellos über ein größeres Netzhautareal. Sie sind demnach in ihrer Bedeutung für die Fixation nicht von den ungerichteten Fixationsrucken verschieden.

Für die motorischen Störungen, die als gesteigerte Fixationsunruhe und als Blickunsicherheit bei der Amblyopie in Erscheinung treten, ist vielmehr wahrscheinlich, daß sie durch die sensorischen Besonderheiten des schwachsichtigen Auges verursacht werden. Dafür sprechen folgende Gründe:

1. Primär motorische Störungen, wie Nystagmen verschiedener Art, sind mit einer gezielten Fixation und mit zügig und sicher ausgeführten Blickbewegungen vereinbar, wenn keine Amblyopie vorliegt. Die groben Störungen des Blickapparates, die sich aus nystagmischen Rucken bilden, finden sich nur, wenn ein Nystagmus mit der sensorischen Störung einer Amblyopie zusammentrifft.

2. Die Bewegungsstörungen treten koordiniert an beiden Augen auf, sobald das vollsichtige Auge abgedeckt wird und das amblyopische Auge die Führung übernimmt. Bei Blickführung mit dem vollsichtigen Auge verschwinden die Erscheinungen auch am verdeckten schwachsichtigen Auge.

3. Alle motorischen Störungen finden sich in stärkster Ausprägung bei den hochgradigen Amblyopien. Bei den Schwachsichtigkeiten geringeren Grades sind sie insgesamt weniger ausgeprägt. Mit einer Besserung unter pleoptischer Behandlung pflegen sich auch die motorischen Phänomene zurückzubilden[1]. Wie mehrfach betont wurde, liegt jedoch keine einfache Abhängigkeit der Ausprägung der Störungen von der Sehschärfe des schwachsichtigen Auges vor.

Würde eine sehr große Anzahl von Beobachtungen zur Verfügung stehen, so könnte man versuchen, die Beziehungen zwischen dem Grad der motorischen Störungen und der Sehschärfe durch eine Korrelationsrechnung zu erfassen. Die Zahl der hier ausgewerteten Beobachtungen reicht für eine derartige Bearbeitung nicht aus.

Der wichtigere Grund, von einer korrelationsstatistischen Auswertung abzusehen, liegt jedoch darin, daß die Sehschärfe, nach der die Amblyopien üblicherweise eingeteilt werden, die sensorischen Besonderheiten nicht vollständig wiedergibt. Wenn wir die Amblyopie als die

[1] Beobachtungen von Änderungen des motorischen Verhaltens unter pleoptischer Behandlung werden in einer besonderen Arbeit mitgeteilt.

Folge der auf das schielende Auge einwirkenden Hemmungsimpulse auffassen, dann müssen wir bei einer vollständigen Schilderung der sensorischen Zustände die Lage, die Größe und die Intensität dieser Hemmungsgebiete angeben. Die Sehschärfe als das Auflösungsvermögen des monokular zum Fixieren benutzten Netzhautortes, läßt die sensorischen Verhältnisse in ihrer Gesamtheit nicht erkennen.

Sind die hier vorgelegten Untersuchungen demnach auch noch insofern unvollständig, als zu den motorischen Befunden die vollständige Erfassung der sensorischen Funktionen fehlt, so lassen sie aus den genannten Gründen doch den Schluß zu, daß die *elektrooculographisch registrierten motorischen Störungen des Blickapparates die Folge der sensorischen Störungen* des amblyopischen Auges darstellen.

Die Frage, ob die Erscheinungen spezifisch für die Amblyopie sind oder ob sie auch bei Herabsetzungen des Sehvermögens aus anderer Ursache auftreten, kann noch nicht beantwortet werden. Zur Klärung sind umfangreiche klinische Untersuchungen geplant.

Wenn die Ausprägung der motorischen Phänomene von den sensorischen Verhältnissen des amblyopischen Auges bstimmt wird, und wenn sich die Erscheinungen mit den sensorischen Umständen ändern, kann eine Untersuchung des Blickapparates mit Hilfe der elektrischen Registrierung als eine objektiv erfaßbare, mittelbare Funktionsprüfung gelten. Da es gerade bei der Amblyopie sehr schwierig ist, eine sichere Basis zu finden, von der aus ein Erfolg und vielleicht auch schon die Aussichten einer Behandlung beurteilt werden können, wird diese neue diagnostische Möglichkeit willkommen sein. Zusammen mit einer sorgfältigen perimetrischen Prüfung der sensorischen Verhältnisse kann dieses Untersuchungsverfahren dazu beitragen, die Ergebnisse pleoptischer Übungen sicherer zu kontrollieren und die Amblyopiebehandlung zu steuern.

3. Die Entstehung der Blickstörungen. Wenn wir nun den ursächlichen Zusammenhang der motorischen Phänomene mit den sensorischen Verhältnissen der Amblyopie als erwiesen ansehen, bleibt noch die Frage nach der Entstehung der Erscheinungen zu beantworten.

Die zentrale Fixation des vollsichtigen Auges ist die Folge der überragenden Funktion der Foveola. Wir können eine Zusammenfassung der durch Rucke getrennten Elementarfixationen auf ein eng begrenztes Fixationsareal nur dann erwarten, wenn dieses Gebiet auch durch eine umschriebene funktionelle Überwertigkeit ausgezeichnet ist. Die Übereinstimmung der durch Messung der Ruckgröße ermittelten Streuung der einzelnen Fixationseinstellungen und der anatomischen Maße der Foveola bestätigen diese Zusammenhänge.

Jeder Verlust einer sensorischen Vorrangstellung der Netzhautgrube, wie er bei der Amblyopie vorliegt, muß eine Vergrößerung des Gebietes

funktioneller Gleichwertigkeit zur Folge haben. Eine Erweiterung des Areals, über das die Fixationsrucke streuen, ist demnach die notwendige Folge der besonderen sensorischen Verhältnisse.

So sind jene Rucke, die sich zügig ausgeführten Blickbewegungen überlagern, letztlich nur vergröberte Fixationsrucke und keine eigentliche Störungen der Blickbewegung.

Fixations- und Blickbewegungen sind begrifflich sauber zu trennen. Während die Fixationsbewegungen die Aufgabe haben, immer denselben Gegenstand an verschiedenen Stellen eines bestimmten Netzhautareals zur Abbildung zu bringen, ist es die Aufgabe der Blickbewegungen, einen anderen als den bisher fixierten Gegenstand in der Netzhautmitte abzubilden, nachdem er zunächst nur in der Peripherie die Aufmerksamkeit auf sich gezogen hatte.

Unter physiologischen Bedingungen halten die von der Fovea centralis ausgehenden Impulse die Fixationsstellung des Auges aufrecht (v. Csapody, Kestenbaum). Nach Ausfall der Netzhautmitte können jedoch auch von jeder anderen Netzhautstelle Fixationsimpulse ausgehen (Cords).

Die Impulse zu einer Blickbewegung müssen von jenem peripher gelegenen Netzhautbezirk kommen, auf dem der Zielpunkt der Bewegung zunächst abgebildet wurde.

Die Steuerung des Ablaufes einer derartigen Blickbewegung ist nach folgenden zwei Möglichkeiten denkbar:

1. Die Wahrnehmung des zu fixierenden Objektes genügt, um die Richtung, Größe und Geschwindigkeit der erforderlichen Einstellbewegung so zu bestimmen, daß sie dann automatisch, nach ihrem Beginn unbeeinflußbar abläuft und auf diese Weise das Objekt entweder im Fixierareal zur Abbildung bringt; oder aber, daß im Falle einer zunächst erreichten Fehllage mit einer 2. oder 3., im Prinzip gleichartig ablaufenden Korrekturbewegung die endgültige Einstellung gelingt. Jede Bewegung würde also in diesem Fall schon im Beginn in allen Einzelheiten ihres Ablaufes festliegen.

2. Die Bewegung wird während ihres Ablaufes ständig gelenkt und schließlich wird die Blicklinie in den Zielpunkt geführt. In diesem Fall würden die Einzelheiten der Bewegung erst nach ihrem Beginn den jeweils vorliegenden Bedürfnissen angepaßt.

Eine dieser zweiten Möglichkeit ähnliche Vorstellung muß wohl Kestenbaum zu der Annahme geführt haben, der „Einschnappmechanismus" der Fixation trete in Kraft, sobald im Verlauf der Einstellbewegung das zu fixierende Bild in die nächste Nähe der Fovea oder in die Fovea selbst fällt. Nach Kestenbaum wird die Bewegung dann durch die gleichzeitige Innervation aller Augenmuskeln, der Synergisten wie der Antagonisten, gebremst und die Augen auf diese Weise festgestellt.

Auch Koch muß eine ähnliche Vorstellung des Mechanismus gehabt haben, da er annimmt, daß die Regulation der Geschwindigkeiten im Ablauf einer Augenbewegung durch die hemmenden Impulse erfolgt, die vom Zielpunkt ausgehen.

Gegen eine derartige Annahme spricht aber schon allein die Tatsache, daß die Blickbewegungen mit einer so hohen Geschwindigkeit ablaufen, daß dabei keine deutliche Wahrnehmung erfolgen kann.

Sundberg konnte auch experimentelle Beiträge zur Klärung dieser Frage liefern. Der Umstand, daß der Dreh- und der Knotenpunkt des Auges nicht identisch sind, erlaubt bei monocularer Fixation die Aufstellung einer Blende in der Weise, daß sie während der Fixation eines Objektes zwar die Abbildung eines zweiten in der Netzhautperipherie ermöglicht, daß sie dieses zweite Objekt aber in dem Augenblick verdeckt, wo eine darauf zielende Einstellbewegung ausgeführt wird. Es zeigte sich nun, daß die Einstellgenauigkeit unter diesen Umständen — also beim Verschwinden des Zielpunktes während der Bewegung — nicht geringer ist, als bei einer Anordnung ohne Blende, die dann den Zielpunkt während der Bewegung sichtbar bleiben läßt. Hingegen ließ sich bei einer Aufstellung des Schirmes in der Art, daß der Zielpunkt zu Beginn einer Bewegung selbst nicht zu sehen ist, dann aber sofort im Verlaufe der Bewegung erscheint, zeigen, daß die Einstellgenauigkeit unter diesen Umständen wesentlich geringer wurde.

Diese Ergebnisse sprechen eindeutig dafür, daß schon beim Beginn einer Blickbewegung ihr Ablauf in allen Einzelheiten festliegt. Sie kann während ihres Ablaufs nicht mehr modifiziert werden. Diese Tatsache wird nur durch die Annahme verständlich, daß in einem *Blickzentrum* eine genaue Abschätzung des Bewegungsausmaßes und eine präzise Bemessung aller für den Bewegungsablauf erforderlichen Faktoren erfolgt. Das hat wiederum zur Voraussetzung, daß die Netzhautgebiete, auf denen sich Anfangs- und Endpunkt der Bewegung abbilden, das Blickzentrum über die Lage der Punkte im Dingraum und vor allem über ihren gegenseitigen Abstand zutreffend orientieren. Für den Zielpunkt der Bewegung ist der von der Netzhautperipherie eintreffende Reiz maßgebend. Die Genauigkeit seiner Lokalisation hängt von der Exzentrizität dieses Netzhautbereiches ab. Der Ausgangspunkt der Bewegung, der unter physiologischen Bedingungen im Gebiet der Foveola abgebildet wird, liegt bei der Amblyopie im Moment der Reizeinwirkung irgendwo in einem größeren Netzhautbereich funktioneller Minderwertigkeit. Die Bewegungsstrecke wird demnach durch das vergrößerte Fixationsareal auf der einen Seite und den peripheren Netzhautort auf der anderen Seite nur unzureichend definiert. Die Folge ist eine Fehleinstellung, der Korrekturversuche in Form weiterer Rucke folgen.

Die häufig beobachteten vorprellenden Bewegungen dürften, verstärkt durch das Gefühl der Unsicherheit, darüber hinaus psychisch ausgelöst werden.

Zuweilen treffen wir selbst bei hochgradiger Amblyopie noch ein relativ gutes Fixationsvermögen und die Fähigkeit zu sicheren Blickeinstellungen. Vermutlich handelt es sich in diesen Fällen zwar um eine beträchtliche Funktionsminderung des Netzhautzentrums, aber um eine

relative Überwertigkeit des benutzten Fixationsbereiches vor seiner Umgebung. Das zum Fixieren erforderliche Funktionsgefälle und die zum Bemessen einer Blickbewegung notwendige sensorische Vorrangstellung eines umschriebenen Netzhautgebietes können auch auf diese Weise gegeben sein. Daß die Sehschärfe allein derartige Verhältnisse nicht ausreichend charakterisiert, war aus den Untersuchungsergebnissen mehrfach deutlich zu entnehmen.

Die Unfähigkeit, den Blick zügig und sicher von einem Zielpunkt zum anderen zu lenken, muß sich natürlich auch auswirken, wenn auf einer Sehprobentafel bestimmte Zeichen eingestellt und gelesen werden sollen. Die schon von verschiedenen Seiten, so von Piper und Siebeck geäußerte Meinung, daß auch motorische Störungen als Ursache der „Trennschwierigkeiten" in Betracht kämen, findet wohl in den hier mitgeteilten Befunden eine wesentliche Stütze. Ferner ist daran zu denken, daß die senso-motorischen Störungen des Blickapparates auch für das von Panse beschriebene Versagen amblyopischer Augen bei der Beurteilung komplizierterer Bilder am Tachystoskop oder für die Fehler bei Zeichen- und Schreibübungen verantwortlich sind.

Zusammenfassung

Mit Hilfe der Elektrooculographie wurden Blickbewegungen von 30 Personen mit einseitiger Amblyopie verschiedenen Grades untersucht.

Die am schwachsichtigen Auge ausgelösten Blickbewegungen wurden mit denen verglichen, die von der gleichen Person unter der Führung des vollsichtigen Auges ausgeführt wurden. Außerdem wurden zum Vergleich 10 Personen ohne sensorische und motorische Störungen untersucht.

Blickbewegungen unter der Führung amblyopischer Augen zeigen vielfältige Störungen. Sie treten entweder als ungerichtete Ruckbewegung oder als Nystagmuszuckung in Erscheinung.

Von zügig ausgeführten Blickbewegungen, die von feinen Rucken überlagert sind, gibt es bis zum Ersatz der eigentlichen Blickbewegung durch eine Ruckfolge und zur völligen Unfähigkeit, eine gezielte Bewegung auszuführen, alle denkbaren Übergänge.

Die groben Fixationsrucke und die motorischen Störungen bei Blickbewegungen werden von beiden Augen koordiniert ausgeführt. Beim Blick nach rechts und links finden sich sehr häufig Differenzen in der Ausprägung der Erscheinungen.

Insgesamt sind die motorischen Störungen bei den Schwachsichtigkeiten mit schlechterer Sehschärfe am stärksten ausgeprägt und bei den geringgradigen Amblyopien am wenigsten deutlich. Eine feste Bindung des Grades der Störungen an die Sehschärfe gibt es jedoch nicht. Vielmehr treten im Einzelfall auffallende Anweichungen von dieser Regel auf.

Die motorischen Störungen sind als die Folge der sensorischen Funktionsminderung aufzufassen. Ihre Untersuchung kann demnach als eine mittelbare, objektiv erfaßbare Funktionsprüfung gelten.

Die gesteigerte Fixationsunruhe kann als die Folge einer Vergrößerung des Fixationsareals bei Verlust der sensorischen Vorrangstellung der Macula gedeutet werden.

Die Blickunsicherheit ist wahrscheinlich auf eine unzureichende Bemessung der Bewegungsstrecke, ebenfalls infolge Ersatzes der umschriebenen sensorisch überwertigen Foveola durch ein größeres Netzhautareal sensorischer Gleichwertigkeit, zurückzuführen.

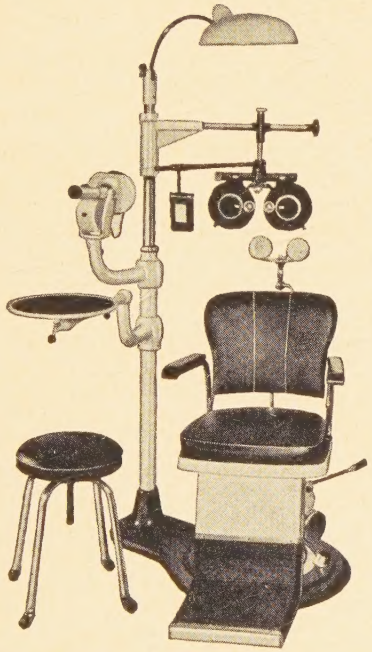
Literatur

Bielschowsky, A.: Symptomatologie der Störungen im Augenbewegungsapparat. In O. Bumke u. O. Foerster, Handbuch der Neurologie, Bd. 4. Berlin: Springer 1936. — Cords, R.: Die Ergebnisse der neueren Nystagmusforschung. Zbl. Augenheilk. **9**, 369—390 (1923). — Die Pathologie der Augenbewegungen. In F. Schieck u. A. Brückner, Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 3, S. 491—651. Berlin: Springer 1930. — Csapody, I. v.: Über Nystagmus. Szemészet **56**, 8 (1922). Zit. nach Zbl. Ophthalm. 8, 325 (1923). — Doden, W., u. A. Adams: Über zentral-vestibuläre Störungen bei Kindern mit Begleitschielen. Klin. Wschr. **1956**, 818. — Dodge, R.: An experimental study of visual fixation. Z. Psychol. **52**, 321 (1909). — Five types of eye movement in the horizontal meridian plane of the field of regard. Amer. J. Physiol. 8, 307—329 (1903). — Hering, E.: Die Lehre vom binocularen Sehen. Leipzig 1868. — Hofmann, F. B.: Die Lehre vom Raumsinn. In Graefe-Saemisch' Handbuch der Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 3, Kap. 13, S. 667. Berlin: Springer 1925. — Kestenbaum, A.: Der Mechanismus des Nystagmus. Graefes Arch. **105**, 799—843 (1921). — Der latente Nystagmus und seine Beziehung zur Fixation. Z. Augenheilk. **45**, 97—104 (1921). — Zum Fixationsnystagmus. Wien. Ophthalm. Ges. 4.—6. August 1921, S. 406—416, 1922. — Koch, E.: Über die Geschwindigkeit der Augenbewegungen. Arch. Psychol. **13**, 196—253 (1908). — Panse, F.: Amblyopien in Rückbildung in pathopsychologischer Sicht. Korreferat 92. Verslg Rhein.-Westf. Augenärzte. Klin. Mbl. Augenheilk. **128**, 345—346 (1956). — Piper, H. F.: Kongenitale Blicklähmung als Fixierung primitiver Funktionen. Klin. Mbl. Augenheilk. **126**, 731 bis 739 (1955). — Siebeck, R.: Netzhautkorrespondenz und Sehrichtungsgemeinschaft. Graefes Arch. **155**, 136—148 (1956). — Sundberg, C. G.: Über die Blickbewegung und die Bedeutung des indirekten Sehens für das Blicken. Skand. Arch. Physiol. (Berl. u. Lpz.) **35**, 1—50 (1917). — Westheimer, G.: Der Mechanismus sakkadenförmiger Augenbewegungen. A.M.A. Arch. Ophthalm. **52**, 710—724 (1954).

Doz. Dr. G. Mackensen, Universitäts-Augenklinik, Tübingen

MÖLLER

REFRAKTIONS-EINHEIT



Diese zweckmäßige und formschöne Einheit vereinigt sämtliche für die subjektive Augenprüfung erforderlichen Geräte und ermöglicht dadurch ein sicheres, rasches u. zuverlässiges Arbeiten

Die Instrumentensäule
mit Beleuchtungseinrichtung und Untersuchungsstuhl trägt an je einem Schwenkarm

das Brillenbestimmungsgerät VISUTEST
mit eingebauten Prüflinsen, schwenkbarem Nahprüfgerät, Kreuzzylinder-Vorsatz, ASTIMESS und

den Sehzeichenprojektor IDEMVISUS nach Schober,
zur Projektion der für eine moderne Augenprüfung erforderlichen Testzeichen

J·D·MÖLLER OPTISCHE WERKE GMBH · WEDEL/HOLST·

Vegetativ gezeichnete Züge — überbeanspruchte, übermüdete und gequälte Augen sind der Blickfang unserer Zeit.

Das komplizierte Erscheinungsbild der vegetativen Dystonie hat sich immer ausgeprägter zu dem Begriff der „vegetativen Dystonie des Auges" ausgeweitet. So lassen sich heute bei zahlreichen Menschen Ermüdungserscheinungen des Auges bei der Naharbeit, Brennen der Augen, Verschwimmen und Flimmern vor den Augen, Lidflattern, Mückensehen und andere bedenkliche Störungen einer typischen vegetativen Dysfunktion am Auge feststellen.

AUGENTONICUM STULLN

Nachdem organische Sehfehler und Glaukomverdacht ausgeschaltet worden sind, stellt dieses Spezialpräparat in Indikation und Wirkung das neue Heilmittel vor:

Experimentelle und klinische Ergebnisse der Forschung, nach denen das Auge auf lokal applizierte spezifische Digitalis-Wirkstoffe bereits in sehr kleiner und daher völlig nebenwirkungsfreier Dosierung reagiert, eröffneten in Verbindung mit einer Aesculin-Komponente einen neuen Weg zur Behandlung dieser bisher kaum zu beeinflussenden Asthenopie, die immer mehr unter dem oben angeführten Erscheinungsbild einer vegetativen Dystonie des Auges auftritt.

Originalpackung 10 ccm mit Augen-Pipette

VEREINIGTE FLUSSPATGRUBEN GMBH STULLN / NABBURG OPF.
Abteilung Pharmazeutische Chemie

Verantwortlich für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin W 35, Reichpietschufer 20. — Springer-Verlag Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg. — Printed in Germany